Aus der Klinik für Chirurgie und Orthopädie
Prof. Dr. Fr. Loeffler, Halle (Saale)

Die Coxa vara als statische Erkrankung

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

WOLFGANG DANNÖHL
aus Ballenstedt (Harz)

Halle (Saale) 1938

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Klinik für Chirurgie und Orthopädie
Prof. Dr. Fr. Loeffler, Halle (Saale)

Die Coxa vara als statische Erkrankung

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

WOLFGANG DANNÖHL
aus Ballenstedt (Harz)

Halle (Saale) 1938

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Loeffler

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Stieda

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Dezember 1937

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsübersicht

Seite

Die Statik und ihre Störungen 5
Die das Körpergewicht aufrecht erhaltenden Faktoren . 5
A. Knochen 5
B. Muskeln 5
C. Gelenke 5
D. Bänder 6
Störungen der Statik 6
I. Äußere Ursachen 6
II. Innere Ursachen 7
(III.) Äußere und innere Ursachen . . . 7
ad I. 7
ad II. 9
(ad III.) 11
Zusammenfassung 11

Was verstehen wir heute unter Coxa vara? . . 11
Anatomie 11
Schmerzen, Kontrakturen 14
Die Krankheit als solche 14

Die Statik als Ursache der Coxa vara . . . 15
Allgemeines 15
Cora vara adolescentium 18
Symptomatische Coxa vara 22
Coxa vara infantium 23
Zusammenfassung 25

Die Therapie der Coxa vara 25
Allgemeines 25
Coxa vara adolescentium 25
Diagnose 26
Therapie 27
Symptomatische (rachitische) Coxa vara 28
Diagnose 28
Therapie 28
Coxa vara infantium 29
Diagnose 29
Therapie 29

Coxa-vara-Erkrankungen, die in der Loefflerschen Klinik beobachtet und behandelt worden sind 31
Zusammenfassung 34
Verzeichnis der benutzten Schriften . . . 35

Die Statik und ihre Störungen.

Unter dem Wort „στατικὴ“ verstanden die alten Griechen die Kunst des Wiegens, des Wägens, das Gleichgewicht. Es kommt von dem Verbum „στατίζειν“, stehen.

Hiervon ist das heute in der deutschen Sprache üblich gewordene Wort „Statik“ abgeleitet. Es wurde als terminus technicus in die Medizin übernommen und bedeutet die Zusammenfassung aller Faktoren, die der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes beim Körper, insbesondere beim menschlichen, dienen. An sich versteht man dabei das Gleichgewicht des ganzen Körpers, bei allen Bewegungen. Doch häufig wird der Begriff „Statik“ nur angewandt auf diejenigen Funktionen des menschlichen Körpers, die am wesentlichsten und maßgeblichsten bei der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes eine Rolle spielen, nämlich auf das Gehen und das Stehen.

Der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes dienen mehrere Organsysteme. Die wichtigsten davon sind: das Knochen- und Muskelsystem, die Gelenke und die Bänder.

Die das Körpergewicht aufrecht erhaltenden Faktoren.

A. Knochen.

Hierbei sind wesentlich sowohl die Bestandteile als auch die Art ihrer Anordnung. Der Knochen muß bei wenig Raum und Gewicht doch größte Festigkeit gewährleisten. Bestände der Knochen aus einer harten, festen, aber spröden Substanz, so würde er leicht brechen. Bestände er dagegen aus einer zähen, nachgiebigen Masse, so würde er den verschiedenen Beanspruchungen nicht standhalten können und sich leicht verbiegen. Die Natur wählt die günstigste Zusammensetzung von festen und biegsamen Baustoffen.

Ebenso ist es mit der Anordnung der Bestandteile: Wäre z. B. ein Röhrenknochen voll ausgefüllt mit Knochensubstanz, so würde er zu schwer sein. Wäre er aber dünner, als er ist, dann würde er wiederum nicht genügend haltbar sein und auch den Muskeln keine sehr günstigen Ansatzmöglichkeiten bieten. Die Natur wählt auch hier, solange der Organismus gesund ist, die ideale Konstruktion und Zusammensetzung der Baustoffe.

B. Die die Knochen bewegenden Kräfte, die Muskeln.

Sie müssen günstige Ansatzmöglichkeiten haben und gut, d. h. den Anforderungen entsprechend kräftig, ausgebildet sein.

C. Die Gelenke, in denen die einzelnen Knochen miteinander verbunden sind.

Ein Gelenk muß so gebaut sein, daß es den an seiner Bildung beteiligten Knochen die für deren Funktion notwendige Beweglich-

keit gewährleistet. Andererseits darf es keine zu große Beweglichkeit zulassen, damit es nicht falsch beansprucht werden und dann bleibende Schäden verursachen kann. Dies verhindert sowohl der Bau der Gelenke an sich als auch die Unterstützung durch die

D. Bänder.

Von ihnen werden auch gleichzeitig die Muskeln in einem Teil ihrer Arbeit entlastet. Sie müssen aus einer Masse bestehen, die sich möglichst nicht dehnt und nicht leicht zerreißt, die aber dennoch beweglich ist.

Die genannten Organe werden in ihrer Grundform ausgebildet nach der Anlage, die das betreffende Individuum aus der elterlichen Erbmasse bekommen hat. Die weitere und feinere Ausbildung erfolgt auf Grund der sie treffenden Reize (Wachstums- und Beanspruchungsreize). Sind diese normal und ist die Fähigkeit, sie zu beantworten, nicht gestört, also gesund, so wird aus dem Spiel zwischen Reizwirkung und Reizbeantwortung immer ein Organ hervorgehen, das dem betreffenden Individuum angepaßt ist und ihm zur Ausführung der nötigen statischen Funktionen genügt. Allerdings werden die der Statik dienenden Organe, verglichen an verschiedenen Individuen, immer untereinander verschieden sein. Doch darf man annehmen, daß ihre Ausbildung — eine nicht allzu sehr über die Norm steigende Reizwirkung und eine gesunde Reizbeantwortung vorausgesetzt — die für das jeweilige Individuum günstigste ist. Es ist also die physiologische Knochenform der Durchschnittswert der häufigsten Belastungsweise.

Was hier von der Knochenform gesagt ist, gilt auch entsprechend für die unter B, C und D genannten Organsysteme, für die Muskeln, Gelenke und Bänder.

Sind die Träger der Statik in Ordnung und stehen sie in einem harmonischen Zusammenspiel, so wird auch die Statik als solche in ihrer Gesamtheit gut sein. Alle statischen Funktionen werden sich gut abwickeln; insbesondere Gehen und Stehen werden harmonisch und ohne Beschwerden für den Menschen möglich sein.

Störungen der Statik.

Doch ist — besonders bei zivilisierten Völkern — die Statik mancherlei Störungen unterworfen, die sich verschieden äußern können, z. B. Fußveränderungen (Knick-, Senk-, Spreiz-, Hohlfuß und Klumpfuß) setzen sich fort bis zum Knie, zur Hüfte und zum Kreuz.

Die Ursachen für gestörte Statik können mancherlei Art sein, doch kann man drei, im Grunde genommen sogar nur zwei Hauptgruppen unterscheiden und zwar:

I. Äußere Ursachen.

Die Reizwirkung ist gestört, die Reize sind zu stark oder zu schwach oder falsch angeordnet, während der Knochen als solcher gesund ist. Die äußeren Einwirkungen sind derartig, daß ein ge-

sunder Knochen nicht normal auf sie reagieren kann. Erwähnt sei hier das Arndt-Schulzesche Gesetz. Es besagt, daß schwache Reize die Lebenstätigkeit anfachen, mittelstarke sie fördern, starke sie hemmen und stärkste sie aufheben.

II. Innere Ursachen.

Die Organe sind nicht fähig, normale Reize in normaler Weise zu beantworten; sie sind zu schwach, sind krank oder geschädigt. Sie können äußeren Einwirkungen, denen ein gesundes Organ, z. B. ein Knochen, standhalten würde, nicht widerstehen.

(III.) Äußer und innere Ursachen.

Schneller noch tritt eine Störung im statischen Apparat ein, wenn äußere und innere Ursachen zusammentreffen, d. h. wenn das an sich schon schadhafte Organ von übernormalen oder schädlichen Reizen getroffen wird.

Bei den unter A, B, C und D genannten Organen bzw. Organsystemen wird sich dies etwa in folgender Weise abspielen:

ad I (Äußere Ursachen).

Der wichtigste Faktor zur Aufrechterhaltung der Statik ist das Knochensystem. Dem ganzen Körper in seiner Gesamtheit sowie den Gliedern im einzelnen gibt es den notwendigen Halt. Daher ist es auch dasjenige System, das Schwankungen am wenigsten unterworfen ist, weitaus weniger als z. B. das Muskelsystem, welches viel empfindlicher auf äußere Einwirkungen, auf Beanspruchung und Nichtbeanspruchung, reagiert (s. unten). Jedoch stellen sich einmal eingetretene Änderungen auch schwieriger wieder her als bei der Muskulatur.

Am besten reagiert der in seiner Grundform angelegte Knochen auf die Wachstums- und Beanspruchungsreize, solange der Körper wächst. So lange ist er weitaus umbildungs- und anpassungsfähiger als späterhin. Z. B. ein jugendlicher langer Röhrenknochen antwortet auf Wachstumsreize mit Längen- und Dickenwachstum. Er paßt sich längere Zeit hindurch einwirkenden falschen Reizen durch Formveränderung namentlich in den Epiphysenzonen, dem Sitz des Längenwachstums, an. Dagegen reagiert der ausgewachsene Knochen im wesentlichen nur noch durch Dickenwachstum, d. h. durch Hyper- bzw. Atrophie des Knochens in Richtung der Knochendicke, senkrecht zu seiner Längsachse.

Allerdings wird es z. T. in Frage gestellt, ob der Knochen auf Beanspruchungsreize mit Längenwachstum reagiert. So sagt Stieve: „. . . die tätige Inanspruchnahme ist (hier) ohne jeden Einfluß auf das Längenwachstum. Das Dickenwachstum der langen Röhrenknochen wird durch die verschiedene Inanspruchnahme geregelt. Und zwar steht die Dicke der Knochen in ganz bestimmtem Verhältnis zur Stärke der Inanspruchnahme".

Nun ist aber gerade während des Längenwachstums im Bereich der Epiphysenzonen ein Dickenwachstum sowie eine Formveränderung im Sinne einer physiologischen Anpassung an gegebene Verhältnisse

besonders gut möglich, z. B. im Bereich des Oberschenkelhalses. Daher können wir daran festhalten, daß in der Zeit des Wachstums der Knochen viel besser, schneller und empfindlicher auf äußere Reize reagiert als später, nach Abschluß des Längenwachstums.

Es sei somit zusammengefaßt: Die Biologie des wachsenden und die Reaktionsweise des ausgewachsenen Knochens sind verschieden. Der erstere hat formative Fähigkeit nach allen Richtungen. In seinen Epiphysenzonen kann er auf alle richtungsändernden Einflüsse (Belastung, Muskelzug usw.) reagieren und seine Wachstumsrichtung ändern. Der ausgewachsene Knochen aber kann je nach Beanspruchungsbedingungen nur bezüglich der Dicke atrophieren bzw. hypertrophieren. Es wird demnach ein Knochen, den falsche oder zu starke Reize treffen, sich viel leichter in der Jugend um- und verbilden als im Alter. Man darf annehmen, daß die Umformung eines Knochens auf Grund äußerer Einwirkungen um so hochgradiger ist, je früher in der ontogenetischen Entwicklung diese äußeren Veränderungen einsetzen.

Aber auch ein einmal veränderter Knochen wird einer Rückbildung zum Normalen um so besser fähig sein, je früher ihn die Schädigung getroffen hat. Oder besser: Wenn die falschen Reize aufhören, den Knochen zu beeinflussen, und er wieder normale Reize empfängt, besteht Aussicht auf Rückbildung zur Norm, also auf Gesundung; sie ist größer, wenn der Wechsel zum Normalen noch während des Wachstums des Individuums stattgefunden hat, als wenn er erst nach Abschluß desselben eingetreten ist.

Wir unterscheiden an Reizen, die zu Knochenveränderungen führen können, in ihrem Wesen normale, aber in der Intensität die normalen weit übertreffenden Reize, ferner solche, die unter der Grenze der normalen Intensität liegen, also zu schwach sind, und schließlich diejenigen, die schon an sich, in der Art ihrer Einwirkung, gänzlich unphysiologisch sind.

Also kann beispielsweise langanhaltendes, dauerndes Stehen zu statischen Veränderungen führen, z. B. zu Plattfuß- oder X-Beinbildung. In ähnlicher Weise wirkt ein unverhältnismäßig großes Körpergewicht. Wenn das Individuum sehr schnell wächst und eine starke Gewichtszunahme stattfindet, so gibt der schnell wachsende Knochen dem übergroßen Belastungsdruck leichter nach. Es kommt zu ausgesprochenen Belastungsdeformitäten. Hierbei spielt nicht allein das Körpergewicht eine Rolle, sondern auch die Muskulatur. Diese Tatsache wurde in früherer Zeit meist viel zu wenig beachtet, neuerdings aber durch eingehende Arbeiten einzelner Autoren (Storck u. a.) in das rechte Licht gerückt. Bei langem Stehen wird die Muskulatur stark beansprucht. Die Folge davon ist, daß sie sich stärker ausbildet; sie hypertrophiert. Die nunmehr stärker gewordene Muskulatur übt nach wie vor einen Zug auf die Knochen aus, jedoch in größerem Maße als bisher. Hierdurch und durch die dauernde Kontraktion stellen sich Schmerzen und Ermüdungserscheinungen und somit schließlich statische Insuffizienz ein. Ist der Knochen noch jung und in seiner Form umbildungsfähig, so wird er dem dauernden

Muskelzug nachgeben. Auf diese Weise kommt es zu Formveränderungen an dem Knochen.

Entweder gelingt es nun dem Knochen, eine Form anzunehmen, die ihn für die neue Aufgabe, z. B. das übermäßig lange Stehen, besser befähigt als vorher. Dann lassen Schmerzen und vorschnelle Ermüdung wieder nach. Es besteht nicht mehr die statische Insuffizienz, sondern nur noch eine statische Deformität. (Sie bedingt natürlich eine Einschränkung in anderer Beziehung; z. B. eine Oberschenkelhalsverbiegung läßt nicht mehr alle Bewegungen des Oberschenkels zu.) Wird der schädliche Reiz beseitigt, so daß die Muskulatur wieder in ursprünglicher Weise wirkt, dann besteht sogar Aussicht, daß sich der Knochen mehr oder weniger wieder seiner früheren Form nähert.

Oder aber der Knochen nimmt eine Form an, die einer Reihe von Muskeln eine schlechte Ansatzmöglichkeit bietet. Diese können dann ihre Tätigkeit nicht mehr voll entfalten und atrophieren infolge ihrer Untätigkeit. Eine ganze Reihe von ungünstig auf die Statik wirkenden Komplikationen ist die Folge.

Auch bei einer Fraktur könnte man sagen, der Knochen wird deshalb in seiner Form verändert, weil ihn eine viel zu starke Einwirkung getroffen hat, eine Einwirkung, die bei einer sich innerhalb von bestimmten Grenzen bewegenden Intensität dem Knochen nicht geschadet hätte.

Oder es kann durch Verletzung, Lähmung und dergl. ein Muskel oder eine Muskelgruppe außer Funktion gesetzt sein. Der Antagonist übt dann eine nunmehr (relativ) zu starke Reizwirkung auf den Knochen aus. Dazu kommt die jetzt mangelhafte Reizwirkung auf der Seite des kranken Muskels. Die Folge wird eine mehr oder weniger starke Formabweichung sein, je nachdem, ob es sich um einen jugendlichen oder einen älteren Knochen handelt.

Treffen den Knochen längere Zeit hindurch zu schwache Reize, so wird er, wenn auch sehr langsam, mit der Zeit schwächer (Inaktivitätsatrophie). Trifft ihn aber nun eines Tages doch eine stärkere Einwirkung, die, wäre der Knochen immer normal beansprucht worden, durchaus als normal bezeichnet werden müßte, so ist diese doch für den inzwischen schwächer gewordenen Knochen ein zu starker Reiz. Er nimmt Schaden.

ad II. (Innere Ursachen).

Die Reize und Einwirkungen liegen in Stärke und Art innerhalb der normalen Grenzen, jedoch der Knochen ist krank, er kann nicht standhalten. Nicht nur übermäßig starken äußeren Einwirkungen würde er unterliegen, sondern er gibt auch solchen nach, die, träfen sie einen gesunden Knochen, von diesem ohne weiteres vertragen würden.

Zunächst lassen sich hier zwei Arten von herabgesetzter Widerstandsfähigkeit anführen, die jedoch nicht krankhaft, sondern eigentlich physiologisch sind, nämlich die im Alter und die in der Jugend.

1) Im Alter fehlt den Knochen mehr und mehr die elastische Komponente (s. oben), er wird spröde und bricht leicht. Doch dies sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Es hat für diese Arbeit nur untergeordnete Bedeutung.

2) Auch während des Wachstums, also wenn der Knochen noch nicht voll ausgebildet ist, besteht eine — physiologische — herabgesetzte Widerstandsfähigkeit. Diese wird, im Gegensatz zu derjenigen im Alter, im weiteren Verlauf der Arbeit vornehmlich interessieren.

Hier gibt der Knochen äußeren Einwirkungen, auch wenn sie nur wenig die Norm übersteigen, leichter nach als der ausgewachsene Knochen; denn bei diesem müssen ja die Einwirkungen die Norm schon beträchtlich übersteigen, wenn Veränderungen bemerkbar werden sollen. Der wachsende Knochen unterliegt leichter schädigenden Wirkungen unter noch normalen Verhältnissen, die beim ausgewachsenen wirkungslos bleiben. Gibt es doch z. B. X-Beinbildungen u. a. sehr häufig bei Bäckern, die schon während ihrer Jugendzeit lange stehen müssen. Dagegen bei Berufen, bei denen das lange und anstrengende Stehen erst nach Abschluß des Wachstums nötig wird, findet man ungleich seltener derartige Verbildungen und dann auch meistens nicht so hochgradige (z. B. bei Chirurgen). Oder: Schwerathleten mit ihrer äußerst kräftig ausgebildeten Muskulatur haben ein normales Knochensystem. Übt aber ein Jugendlicher schwerathletische Übungen aus in einem Maße, wie es seinem jungen Körper noch nicht zuträglich ist, so kann das zu Formabweichungen, unter Umständen sogar zu ausgesprochenen Verbildungen einzelner Knochen führen.

Der jugendliche Knochen ist eben, solange er wächst, allen möglichen Abänderungen in der Form ausgesetzt. Die Um- und Neubildung erfolgt schneller als beim fertig gewachsenen Gewebe. Die Anpassungsfähigkeit an veränderte Bedingungen ist größer.

Den Formen von weniger starker Widerstandskraft des Knochens in Jugend und Alter stehen die Formen von inneren Ursachen gegenüber, die auf einer pathologischen Veränderung des Knochens beruhen. Die Gründe dafür können sein: Allgemeinerkrankungen sowie lokalisierte, z. B. Rachitis, Osteomalacie, Osteomyelitis, Tuberkulose (des Knochens), Ostitis fibrosa, Arthritis deformans, endokrine Störungen mancherlei Art (z. B. beim Typus adiposo-hypogenitalis) u. a. m.

Bei allen diesen Erkrankungen ist der Knochen in seinem Bau und Gefüge sowie in seiner Reaktionsfähigkeit gestört. Treffen ihn nun Einflüsse, die für den gesunden Knochen als normal gelten würden, so wird doch der kranke Knochen mehr oder weniger stark geschädigt, in seinem Wachstum behindert, in seiner Form geändert und somit in seiner statischen Funktion beeinträchtigt.

Das gleiche gilt von den übrigen Organen, den Muskeln und Bändern. Besteht eine allgemeine Muskel- und Bänderschwäche, so können die Muskeln nicht allen Anforderungen genügen. Auf die Bänder wird nunmehr ein starker Zug ausgeübt. Sie geben ihrerseits wiederum nach, zumal sie ja stärker belastet werden. Eine statische Insuffizienz ist die Folge. Auch die Gelenke können minderwertig

sein, einmal, wenn die an ihrer Bildung beteiligten Knochen und Knorpel krank sind, zum anderen, wenn die Gelenke schlecht angelegt sind. Gelenkminderwertigkeit kommt besonders häufig vor bei dem am stärksten beanspruchten Gelenk, dem Hüftgelenk. Sobald es nun normal beansprucht wird, versagt es — Folge: statische Insuffizienz.

(ad III. Innere und äußere Ursachen.)

Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß der aus inneren Ursachen ungesunde Knochen erst recht Schaden nimmt und viel schneller zu statischer Insuffizienz führt, wenn ihn über die Norm starke äußere Einwirkungen, also die unter I als äußere Ursachen bezeichneten, treffen.

Zu Beginn einer statischen Erkrankung stellen sich zunächst nur Insuffizienzerscheinungen ohne anatomische Veränderungen ein (s. unten). Es treten jedoch infolge der Wirkung mechanischer Kräfte früher oder später anatomische Veränderungen hinzu. Wenn sich das statische (Belastungs- bzw. Muskelzug-)Gleichgewicht wieder hergestellt hat, müssen die Insuffizienzerscheinungen ausfallen, auch wenn das Gleichgewicht durch die Deformierung erreicht worden ist. Wir haben dann die durch die statischen Einflüsse bedingte Deformität ohne die Insuffizienzerscheinungen. Die Störungen, die dann die Deformität als solche eventuell noch macht, sind meist von den Insuffiziensbeschwerden deutlich zu unterscheiden.

Zusammenfassung.

Eine harmonische Statik des menschlichen Körpers ist abhängig vom Knochensystem, der Muskulatur, den Gelenken und den Bändern. Unter den die Statik störenden Faktoren werden äußere und innere Ursachen unterschieden. Von den äußeren sind Belastung und Muskelzug die wesentlichsten, die deshalb auch als „statische Einflüsse" bezeichnet werden. Sie wirken bei zu großer Intensität auf den gesunden statischen Apparat schädlich. Aber dies geschieht auch bei normaler oder noch geringerer Intensität, wenn die der Statik dienenden Organe geschwächt oder erkrankt sind.

Bei einer vorhandenen Störung der Statik finden sich Insuffizienzerscheinungen. Zugleich besteht das Bestreben, die Störung auszugleichen. Bei Erreichung des Gleichgewichtes schwinden die Insuffizienzerscheinungen, womit nicht gesagt ist, daß auch die Deformitäten schwinden; denn oft genug wird erst durch die Deformierung die Wiedererreichung des statischen Gleichgewichtes möglich.

Was verstehen wir heute unter „Coxa vara"?

Anatomie.

Man spricht von Coxa vara, wenn der von Schaft und Hals des Oberschenkels gebildete Winkel verkleinert ist.

So etwa könnte schlechthin die einfachste Definition von „Coxa vara" lauten, und im Anfang der Geschichte der Coxa vara, d. h. als die Erkrankung zuerst eingehend beschrieben wurde (Müller, Hofmeister, Kocher), war die Begriffsbestimmung ähnlich. Allerdings genügt sie heute so keineswegs, zumal, wo es viele Fälle der Erkrankung „Coxa vara" gibt, bei denen der Schenkelhalswinkel völlig normal ist. Doch darüber siehe unten.

Zunächst soll uns einmal der Winkel selbst beschäftigen. Die normale Größe des Winkels (so hat man auf Grund zahlreicher Messungen ermittelt) beträgt im Durchschnitt 125—130°, meist 127—128°. Häufig genug kommt es auch vor, daß der Winkel größer oder kleiner ist; ja, die normale Schwankungsbreite ist sogar ziemlich beträchtlich (z. B. Mikulicz: 116—130°).

Auch ist es oft recht schwierig, den Winkel genau zu messen; denn nie kann man die Schenkellinien des Winkels, besonders diejenige durch den Hals, genau konstruieren. Wenn verschiedene Personen messen, weichen ihre Ergebnisse nicht selten voneinander ab, auch bei Untersuchungen an dem gleichen Knochen.

Ferner ist zu beachten, daß, wie auch sonst recht oft, der Begriff „normal" großen Schwankungen unterworfen ist. So pflegt im allgemeinen bei Jugendlichen der Winkel größer zu sein als bei alten Leuten. Ferner gibt es Menschen, die bei einem Winkel von 125° schon als coxa-vara-krank bezeichnet werden, und solche, die bei einem Winkel von 120° durchaus gesund sind. Wichtig ist es daher immer, die kranke Seite mit der gesunden zu vergleichen; denn obwohl die Coxa vara auch doppelseitig vorkommen kann, ist sie doch meistens einseitig, zumindest auf einer Seite merklich stärker ausgebildet als auf der anderen.

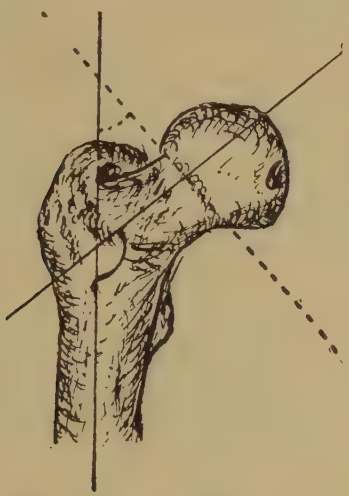
Storck geht sogar so weit, daß er sagt, eine Schenkelhalswinkelnorm gäbe es eigentlich nicht, obwohl dies in der Literatur angegeben sei. Weniger fehlerhaft sei es daher, die kranke mit der gesunden Seite zu vergleichen, als die kranke mit entsprechend anderen Oberschenkeln aus der gleichen Altersklasse. Allerdings wird man bei einem stark verkleinerten Winkel, sagen wir bei 80°, den Schenkelhals ohne weiteres als verändert und nicht als gesund bezeichnen. Daher ist es für die Therapie sehr wichtig, die Coxa-vara-Erkrankung möglichst im Beginn zu erkennen, wo eben die Verkleinerung des Winkels noch nicht sehr ausgeprägt ist.

Ist schon die Messung bei dem Gesunden nicht korrekt durchzuführen, weil die Schenkelhalsachse sich nicht genau bestimmen läßt, so ist das noch weitaus schwieriger beim Kranken. Die Verbiegungen zeigen größte Mannigfaltigkeit. Eine solche liegt nämlich in den seltensten Fällen im Scheitelpunkt von Schaft und Hals,

sondern meist zwischen Schaft und Gelenk, also an irgendeiner Stelle des vom großen Rollhügel proximal gelegenen Femurendes. Sehr häufig ist die Epiphysenlinie Sitz der Verbiegung. Doch gibt es viele Coxa-vara-Formen, bei denen die Verbiegung an anderer Stelle sitzt, z. B. am Trochanter major oder in seiner Nähe, oder bei denen der Hals in seiner Gesamtheit mehr oder weniger gleichmäßig verbogen ist.

Man sah schon sehr früh ein, daß man hier mit der einfachen Messung des Schenkelhalswinkels nicht gut zurecht kam, und suchte daher Abhilfe zu schaffen. So konstruierte z. B. Alsberg in der Absicht, eine genauere Umschreibung des Begriffes Varusstellung zu geben, den sogen. Richtungswinkel.

Der eine Schenkel dieses Winkels läuft durch die Längsachse des Oberschenkelschaftes, der andere durch die Basis der überknorpelten Schenkelkopfoberfläche. Wo beide sich schneiden, liegt der Alsbergsche Richtungswinkel.



——— Schenkelhalswinkel

– – – Alsbergscher Richtungswinkel

Er beträgt im Mittel 41°. Der Spielraum des Normalen soll von 25—54° betragen. Ist der Winkel größer als 54°, so besteht eine Coxa valga, ist er kleiner als 25° oder gar negativ, dann liegt eine Coxa vara vor.

Dieser Richtungswinkel hat dem Schenkelhalswinkel gegenüber einige Vorteile, doch genügt er keineswegs für alle Fälle.

Auch Hoffa konstruierte einen ähnlichen Winkel, der sich aber nicht so bewährt hat wie der Alsbergsche.

Arvanitopulo gibt „statt des unbeständigen Alsbergschen Richtungswinkels“ zwei Winkel an, den kollo-diaphysären und den epiphyseo-diaphysären Neigungswinkel.

Studien an Resektionspräparaten sowie an mit Hilfe der Röntgenraumbildmessung gewonnenen Plastiken haben gezeigt, was die einfache Röntgenphotographie nicht zeigen konnte (auf andere Nach-

teile, welche diese letztere bei der Diagnosestellung hat, wird später noch näher eingegangen), nämlich: die Verbiegungen zeigen in Form und Sitz größte Mannigfaltigkeit. Der Sitz der Neigung kann sehr verschieden sein, am häufigsten ist es die Epiphysenfuge. Es kann eine einfache Adduktionsverbiegung sein, oder sie ist verbunden mit Rückwärts-Vorwärtsbiegung usw. Dazu kann eine Torsion um die Längsachse auftreten. Am häufigsten ist die Verbiegung nach unten und hinten mit der Konvexität nach vorn.

Soviel sei gesagt über die anatomischen Veränderungen des proximalen Oberschenkelabschnittes bei Coxa vara. Doch reicht das, wie bereits gesagt, nicht aus, um den Begriff „Coxa vara" zu erklären. Die Coxa vara ist eben keine Deformität, sondern eine Erkrankung. Wir müssen uns also nach weiteren Begriffsbestimmungen umsehen.

Betrachten wir zunächst die subjektiven und objektiven Beschwerden, die eine oben beschriebene Deformität verursachen kann.

Aus der Abknickung des Schenkelhalses folgt, daß der große Rollhügel in Bezug auf seine Lage zum Becken eine andere Stellung einnimmt. Es findet sich ein Trochanter-Hochstand, der bis über die Roser-Nélaton'sche Linie gehen kann. Daher wird immer eine mehr oder weniger starke Verkürzung des Beines auf der kranken Seite gegenüber der gesunden bemerkbar sein, gemessen von der Spina iliaca anterior superior bis zum Knöchel. Hieraus ergibt sich einmal ein Hinken infolge der Verkürzung und weiter, daß eine vollständige Abduktion nicht mehr möglich ist, da ja der Trochanter maior oder die Konvexität des Halses an die Darmbeinschaufel bzw. an den Pfannenrand stößt. Auch gerät das untere Kapselband in Spannung und verhindert eine zu starke Abspreizung. Tritt, was oft vorkommt, zu der reinen Adduktionsverbiegung noch eine Rückwärtsverbiegung hinzu, so wird sich das ganze Bein in Außenrotationsstellung befinden; die Innenrotation ist beschränkt. Kocher nannte eine Verbindung von Adduktion, Außenrotation und Hyperextention eine Varusstellung des Hüftgelenkes. Es ist klar, daß daraus für den Patienten Gangstörungen, Schmerzen und schnelle Ermüdbarkeit entstehen. Hinken und ein infolge von gewissen Versteifungen unsicherer, watschelnder Gang usw. sind häufig.

Schmerzen, Kontrakturen.

Nun ist es aber fraglich, ob solche Beschwerden lediglich infolge der anatomischen Veränderungen auftreten. Hinken auf Grund eines (scheinbar) verkürzten Beines ist einleuchtend. Bewegungsbeschränkungen und gewisse Versteifungen können wohl infolge der Deformierung entstehen, aber sie können auch durch Schmerzen bedingt sein. Ja, durch den abnormen Reiz der Muskulatur können Krampfzustände auftreten, die mehr noch als die Deformierung Bewegungseinschränkungen und Versteifungen zur Folge haben.

Die Krankheit als solche.

Solche Arten von Schmerzen und anderweitigen Beschwerden sind auch o h n e die Deformierung denkbar, allein durch starke Reize, frühzeitige Ermüdung usw. Es sei hier schon vorweg genommen, was im nächsten Abschnitt eingehender besprochen werden soll: Beschwerden können auftreten infolge starker Inanspruchnahme oder infolge kranker Beschaffenheit des Knochens schon dann, wenn von einer Deformierung noch nichts zu bemerken ist.

Der Vorgang ist also folgendermaßen: Der statische Apparat der Hüfte wird insuffizient; dies macht Beschwerden. Außerdem führt es schließlich zu anatomischen Veränderungen, die ihrerseits wiederum Beschwerden verursachen. Es können dann die durch Insuffizienz bedingten Beschwerden überwiegen, oder die durch die Deformität verursachten. Erstere können wieder gänzlich verschwinden.

Demnach ergeben sich drei Möglichkeiten:

1. Es kann bei demselben Fall Deformität u n d Insuffizienz vorhanden sein. Wir haben dann durch die Insuffizienz und durch die anatomischen Veränderungen bedingte Störungen.

2. Es kann eine fertige Deformierung o h n e noch laufenden Prozeß bestehen. Dann zeigen sich nur die durch die Deformierung bedingten Störungen, aber keine Insuffizienzsymptome.

3. Es kann Insuffizienz vorhanden sein, die aber noch nicht zur Deformierung geführt hat. Dann haben wir die Schmerzen, die, wenn sie mit der Deformität vereint auftreten, beobachtet werden, aber noch o h n e die anatomischen Veränderungen.

Auch diesen dritten Fall muß man zum Krankheitsbilde der Coxa vara rechnen.

Es hat sich also ergeben: Man spricht von der Erkrankung „Coxa vara“ nicht nur, wenn die typischen anatomischen Veränderungen vorhanden sind, sondern auch dann schon, wenn derartige Einflüsse da sind und als solche empfunden werden, die bei längerer Dauer zu anatomischen Veränderungen führen würden.

Dies etwa hat man heute unter dem Begriff „Coxa vara“ zu verstehen.

Die Statik als Ursache der Coxa vara.

Allgemeines.

Nachdem nun die Begriffe „Statik“ und „Coxa vara“ geklärt sind, sollen im folgenden die Ursachen und die Entstehungsweise der Coxa vara untersucht werden und besonders die Frage, welche Rolle die Statik bei der Coxa-vara-Entstehung spielt.

Zuerst sei nochmals betont, daß, sofern bei der Verbildung der Knochenform die „statischen Einflüsse“ eine Rolle spielen, nicht, wie in vergangenen Jahren so oft, nur die Belastung, sondern in weitgehendem Maße auch Muskelzug und -druck gemeint sind. Es wurde z. B. mehrfach beobachtet (Zschokke, Grunewald u. a.), daß bei Patienten mit cerebralen Lähmungen, vor allem mit Schwäche der Glutäen, bei denen aber doch ausgiebige Belastung stattfand, eine

Streckung des Schenkelhalswinkels im Sinne einer Coxa valga eintrat. Der muskeldynamische Defekt war hier die Ursache der Streckung. Der Ausfall des Muskelzuges bewirkte die Vergrößerung des Schenkelhalswinkels. Wären die Glutäen intakt gewesen, so wäre auch der Schenkelhalswinkel normal geblieben. Dies Beispiel zeigt, daß die Muskulatur stärksten Einfluß auf die Formbildung des Oberschenkelknochens ausübt und zwar im Sinne einer Abknickung des Schenkelhalses. Man hat auch zu berechnen versucht, in welchem Verhältnis die Stärke des Muskelzuges zu der der Belastung steht. So ist z. B. Storck auf etwa die doppelte Stärke gekommen. Doch läßt sich das natürlich sehr schwer berechnen und nur ganz ungefähr angeben; denn je nach Beanspruchung ist sowohl die Belastungs- wie die Muskel-dynamische Komponente großen Schwankungen unterworfen.

Es sei hier die Frage gestreift, weshalb denn überhaupt der Oberschenkel an seinem oberen Ende abgeknickt ist. Für die reine Tragfunktion dürfte es doch wohl günstiger sein, wenn das nicht der Fall wäre. Aber die Natur hat ihn abgeknickt, damit die Muskeln gute Ansatz- und Funktionsmöglichkeiten haben. Beim Säugling, der ja doch weder vielseitige noch anstrengende Bewegungen auszuführen hat, bei dem also weder Bewegungsmuskeln noch solche, die der Funktion des Stehens dienen, gut ausgebildet sind, ist auch der Oberschenkelkopf sehr kurz und ziemlich steil. Erst im zweiten Lebensjahr beginnt der Hals sich zu verlängern und zu neigen und somit doch wohl in hohem Maße als Folge der nunmehr erfolgten Beanspruchung sich zu formen.

Bei im Wachstum befindlichen Tieren wurden nach Simons an einer Extremität Gliedmaßen reseziert und damit Trag- und Funktionsfähigkeit der Extremität aufgehoben. Am Oberschenkel entstand daraufhin Coxa-valga-Bildung. Das zeigt zwar nicht, ob hier der Ausfall der Belastung oder der Ausfall der (atrophierten) Muskulatur den stärkeren Anteil an der Schenkelhalsaufrichtung hatte; aber im Vergleich mit obigem Beispiel (Patienten mit gelähmter Muskulatur) darf man annehmen, daß der Muskulaturausfall einen ebenso starken Faktor darstellt wie der Ausfall der Belastung, wenn nicht einen noch stärkeren.

Man muß daraus folgern: Fehlen der Muskelwirkung verursacht Aufrichtung des Schenkelhalses, Vorhandensein der Muskelwirkung eine Abknickung. Es erhebt sich dann die Frage, welche Muskeln im Sinne einer Verkleinerung des Schenkelhalswinkels wirken, ob es solche gibt, die ihn abknicken, und solche, die ihn aufrichten, und ob vielleicht in dieser Hinsicht ein Antagonistenspiel besteht. Dies festzustellen, ist nicht leicht und ist auch bisher nicht einwandfrei gelungen. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist aber anzunehmen, daß der größte Teil der dort befindlichen Muskeln verkleinernd auf den Schenkelhalswinkel wirkt mit Ausnahme von einigen kleinen Außendrehern (Hackenbrock, Stieda). Es wären da zu nennen: die Glutäen, besonders der Medius und Minimus und ihre Antagonisten, ferner der Piriformis, die Obturatoren, die Gemelli, der Quadratus femoris, Adduktor brevis, Pectineus usw.

Es erhebt sich die Frage, weshalb dann aber der Hals nicht völlig abknickt, wo doch der überwiegende Teil der Muskeln abknickend wirkt und keine oder nur bedeutend schwächere Muskelkräfte das Gegenteil hervorrufen. Dem steht der Wachstumsdruck entgegen. Es müßte dann nämlich die Tibia am Unterschenkel durch die Wadenmuskulatur ja auch verbogen werden im Sinne einer Konvexität nach vorn. Hier fehlen ja ebenfalls genügend starke Muskeln (Dorsalflektoren), die dem entgegenwirken könnten. Aber der Wachstumsdruck kann es verhindern. Genau so ist es bei dem Schenkelhals: Deutlich sieht man das bei Rachitis, wo der Wachstumsdruck geschwächt ist. Wir sehen hier eine Tibiaverbiegung und dort eine Abknickung des Schenkelhalses im Varus-Sinne. „Die Arbeit der Glutäen, die den Schenkelhals abknickt, wird vom Wachstumsdruck überwunden" (Schultheß).

Aus dem Gesagten geht zweierlei hervor:

1. Es ist oft genug beobachtet worden, daß bei Ausfall oder Verminderung der Wirkung der pelvi-trochanteren Muskulatur eine Vergrößerung des Schenkelhalswinkels eintritt, d. h. eine Coxa valga. Mit größter Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, daß der Schenkelhalswinkel als solcher eben im wesentlichen das Ergebnis von statischen, insbesondere muskel-dynamischen Wirkungen ist. Weiterhin läßt sich daraus schließen, daß bei sehr starker Wirkung dieser Muskeln ein Abknicken des Schenkelhalses über die Norm hinaus stattfindet.

2. Wenn der Muskel- und Belastungswirkung der Wachstumsdruck des Knochens entgegensteht, so ist sehr wahrscheinlich, daß bei stärkeren statischen Einflüssen auch der Wachstumsdruck und die Widerstandsfähigkeit des Knochens wachsen. Infolgedessen wird der Oberschenkelhals gegen eine pathologische Verbildung geschützt.

Aber dennoch gibt es das Krankheitsbild der Coxa vara, und zwar stellt sich die Erkrankung immer dann ein, wenn ein Mißverhältnis zwischen der Reaktionsfähigkeit des Knochengewebes und seiner Beanspruchung besteht; m. a. W.: eine Coxa vara kann entstehen — und so kommen wir wieder auf die im ersten Abschnitt behandelten Ursachen für Störung der Statik —, wenn der Unterschied zwischen der Reizwirkung und der Reizbeantwortungsfähigkeit zu groß ist (vgl. auch Arndt-Schulzesches Gesetz, s. o.). Das kann der Fall sein, entweder wenn die Reize, hier also die muskel-dynamischen und Belastungs-, d. h. statischen Wirkungen, so groß sind, daß auch das gesunde Gewebe nicht mehr in gleichem Schritt reagieren kann (äußere Ursachen), oder wenn das Gewebe erkrankt ist, so daß es die Reize, die auch normal sein können, nicht mehr beantworten kann, wenn also die normalen Einflüsse für das erkrankte Gewebe zu groß sind (innere Ursachen).

Wesentlich für die Entstehung einer Coxa vara ist somit immer das pathologische Verhältnis der beiden Faktoren: Einflüsse und Reaktionsfähigkeit.

Wie weit nun bei den tatsächlichen Fällen von Coxa vara der eine oder der andere Faktor die wesentliche Ursache der Erkrankung darstellt, darauf soll im folgenden näher eingegangen werden.

Es erscheint vorteilhaft, daß zu diesem Zweck eine Einteilung getroffen wird. Zunächst sei bemerkt, daß eine Coxa vara jenseits des Wachstumsalters praktisch nicht mehr vorkommt. Wenn in diesem reiferen Alter eine Schenkelhalsdeformierung eintritt, dann ist sie nicht eine Erkrankung sui generis, sondern Begleit- oder Folgeerscheinung einer anderen, schwereren Krankheit (Schenkelhalsbruch, schwere Knochenerkrankung usw.); diese beherrscht das Krankheitsbild, und die Deformität steht ihr gegenüber im Hintergrund. Solche Art Coxa vara mag für unsere Besprechung fortfallen.

Die Coxa-vara-Fälle, die während des Wachstums auftreten, sollen für diese Besprechung in drei Gruppen eingeteilt werden, die ätiologisch sowohl wie hinsichtlich ihrer Erscheinungsform und ihrer Therapie verschieden sind.

1. Die Coxa vara, die im Pubertätsalter auftritt, die sogen. Adoleszenten-Coxa-vara.

2. Die symptomatische Coxa vara, d. h. diejenige, die sich bei offensichtlichen Knochenerkrankungen findet, also im wesentlichen bei Rachitis, jedoch zuweilen auch bei anderen Krankheiten.

3. Die im Kindesalter auftretende Coxa vara, die Coxa vara infantium.

Diese Einteilung ist keineswegs vollkommen und erschöpfend, dürfte aber für die folgenden Erörterungen genügen.

1. Coxa vara adolescentium.

Schon vor mehreren Jahrzehnten war man sich darüber klar, daß für die Adolescenten-Coxa-vara die Statik wesentlich sei. Es gab bzw. gibt Autoren, die den Anteil der Statik an den Ursachen für sehr gering halten. Die Beweise dafür sind wenig überzeugend. Die statischen Einflüsse werden meistens als der stärkere ursächliche Faktor angesehen. Oft wurde die Adolescenten-Coxa-vara geradezu als „Coxa vara statica" bezeichnet.

Wie weit hier innere Ursachen bedeutsam sind, ist umstritten. Sehr häufig wurde beobachtet, daß Patienten mit Coxa vara in ihrer ganzen Erscheinung etwas Auffälliges zeigten. Meist sind es abnorm große Menschen. Auch das Gewicht ist erhöht. Die Gewichtserhöhung steht im Mißverhältnis sowohl zur Soll-Länge als auch zur Individual-Länge. Bei Knaben beobachtet man gelegentlich geringere Entwicklung der Genitalien, bei Mädchen und bei einem großen Teil von Knaben meist Frühreife. Das Längen- und Breitenwachstum des Skelettsystems ist etwas vermehrt, die Knochen sind (nach dem Rö-Bild) massiver als gewöhnlich. Aber ein großer Teil von Patienten weist auch gar keine äußerlichen Auffälligkeiten auf.

Nicht selten ist in der Literatur der sogen. Typus adiposo-hypogenitalis erwähnt. Aber es gibt viele Patienten von diesem Typus, die keine Coxa vara haben, und anderseits sehr viele Patienten mit

Coxa vara, die nicht dem Typus adiposo-hypogenitalis angehören. Messungen von Pirquet und Camerer haben ergeben, daß bei Coxa-vara-Patienten das Längenwachstum wohl stets vergrößert ist. Desgleichen ist die Gewichtserhöhung fast immer vorhanden, und zwar nicht nur im Verhältnis zum Alter, sondern auch oft genug im Vergleich zur Körpergröße. Ebenso waren Längen- und Breitenwachstum des Skelettsystems vermehrt, wodurch wohl das so hohe Gewicht zu erklären ist. Messungen an Schädel und Gesicht, Untersuchungen von Blutbild, Grundumsatz, Rö-Aufnahmen der sella turcica usw. ergaben stets normale Befunde. Meist wurde Pubertas praecox festgestellt. In einzelnen Fällen waren bei Knaben die geschlechtlichen Merkmale zurückgeblieben.

Beim Typus adiposo-hypogenitalis dagegen handelt es sich gewöhnlich um normal große oder zu kleine Individuen, immer um Zurückbleiben der Genitalentwicklung und oft um vermehrten Fettansatz.

Nach Untersuchungen von Friedrich sind Ca-Gehalt des Blutes und Grundumsatz, Hoden- und Schilddrüsengröße fast immer normal. Anomalien, wie livide Verfärbung der Hände, fehlende Achselhöhlenbehaarung usw. ließen sich nach einer Reihe von Jahren überhaupt nicht mehr feststellen. Deshalb ist anzunehmen, daß es sich um Anomalien in normalen Grenzen handelt. Nach Friedrichs Meinung liegen Beweise für die Annahme einer endokrinen Störung nicht vor; ja, er hält eine solche sogar für unwahrscheinlich.

Aus dem Gesagten läßt sich für unsere Betrachtung folgendes entnehmen:

Es handelt sich bei Coxa vara adolescentium wohl immer um Menschen, die verhältnismäßig schnell wachsen. Bei ihnen versucht der Knochen das schnell wachsende Körpergewicht dadurch zu tragen, daß er verhältnismäßig breit, „starkknochig", wird. Meist gelingt es ihm dann, das Körpergewicht zu tragen. (Dabei ist mit „tragen" nicht nur das Aushalten des Gewichtsdruckes gemeint, sondern auch die zum Tragen notwendigen übrigen Funktionen.) Das beweisen die Menschen, die in einem bestimmten Zeitabschnitt des Wachstumsalters schnell wachsen, aber doch keine Coxa vara bekommen. Zuweilen aber kann die Epiphysenzone, die in dem Alter ja noch besonders empfindlich ist, doch nicht mit dem schnellen Wachstum Schritt halten.

Die Impulse, die den Knochen treffen, sind keine gleichmäßigen. Zeitweise sind sie kräftiger an der äußeren Schenkelhalsfläche, und dann wieder wirken sie innen stärker. Die Folge davon ist, daß der Knochen eine Zeitlang an der äußeren Seite mehr Knochensubstanz anbaut, dann wieder mehr an der inneren. Bei manchen Menschen ist diese Ungleichmäßigkeit so geringfügig, daß es äußerlich überhaupt nicht auffällt. Bei anderen wiederum kann man deutliche Unterschiede bemerken. Scherb stellte ischiometrische Messungen bei Kindern im Alter von 10 bis 13 Jahren an, welche über leichte Hüftschmerzen klagten. Es wurden Schwankungen bis zu 15° im Sinne einer Vergrößerung oder Verkleinerung des Collum-Diaphysenwinkels gefunden, bei den gleichen Individuen zu verschiedenen Zeitpunkten. Diese Schwankungen riefen die erwähnten Schmerzen durch verschieden-

artiges Zerren an der Muskulatur hervor. Scherb nennt die Schmerzen Interferenzschmerzen. Sie können wieder spurlos verschwinden. Die Schwankungen lassen sich als vorübergehende Schwankungen der Wachstumsenergie an der medialen oder lateralen Seite deuten. Sie können aber auch als Vorstufe einer Coxa vara angesehen werden.

Die Messungen zeigen, daß die den Schenkelhals treffenden Impulse nicht immer gleichmäßige sind. Bei sehr schnell wachsenden Menschen nun, auf deren Epiphysenfugen also ein abnorm starkes Körpergewicht und eine vermehrte Muskelarbeit einwirken, sind diese Impulse längere Zeit hindurch einseitig. Meist kommt noch eine über die Norm häufige Inanspruchnahme hinzu. Bei sehr vielen Coxa-vara-Patienten läßt sich aus der Anamnese ersehen, daß eine abnorm häufige Inanspruchnahme der statischen Muskeln am Hüftgelenk stattgefunden hat. (Z. B. bei jugendlichen Landarbeitern: lang andauerndes Stehen in gebückter Haltung usw.)

Es trafen also die laterale Seite der Schenkelhalsepiphysenfuge stärkere und häufigere Impulse, die mediale dagegen schwächere und seltenere. Hier bildete sich das Bälkchensystem nicht so gut aus, die Hauptarbeitsleistung blieb den äußeren Lamellen überlassen. Da diese allein die ihnen zugemutete Arbeit nicht leisten können, kommt es zu einem zunächst wahrscheinlich allmählichen Nachgeben, dann aber plötzlichen Einbrechen der Epiphysenzone. Versuche von Müller und v. Frisch haben beweisen können, daß durch Körpergewichtsbelastung eine Störung der enchondralen Ossifikation erfolgt. Es kommt zu Dickenzunahme der Knorpelschicht; die nachgiebig gewordene Epiphysenzone bricht schließlich ein. Solch plötzliches Einbrechen wird oft durch geringfügige Traumen ausgelöst. (Z. B. ein Junge mit schon seit längerer Zeit nachweislicher Coxa vara — 1. Stadium — fiel eines Tages beim Fußballspiel hin. Danach hatte er Schmerzen in der rechten Hüfte und hinkte. Die wenig widerstandsfähige Epiphysenzone war eben dieser zu starken Einwirkung nicht gewachsen, während das Hinfallen einem gesunden Knochen nichts geschadet hätte.)

Anfänglich, solange das Abrutschen der Kopfkalotte langsam, allmählich und kaum merklich vor sich geht, werden Muskeln zur Unterstützung herangezogen. Diese werden nun dauernd übermäßig beansprucht, sie schmerzen und befinden sich häufig in Krampfzuständen. Es ist das 1. Stadium der Coxa vara adolesc.. Es kann kurze Zeit dauern, kann aber auch mehrere Jahre hindurch bestehen. In vielen Fällen schreitet der Prozeß nicht weiter fort, d. h., es kommt gar nicht zu wesentlichen Deformierungen in der Epiphysenzone, weil die gesamte Epiphysenfuge sich inzwischen wieder gestärkt und erholt hat.

Rutscht aber die Kopfkappe eines Tages doch ab, dann werden die Muskeln noch einige Zeit hindurch übermäßig stark beansprucht, weil sie ja jetzt sehr viel zu halten haben, und die subjektiven Beschwerden des Patienten werden bedeutend stärker. Oft wird der Patient erst jetzt auf seine Krankheit aufmerksam.

Schließlich aber wird doch irgend ein Gleichgewicht erreicht, sei es, daß der Schenkelhals eine Form annimmt, die zwar annormal, aber den geänderten Verhältnissen entsprechend doch wieder relativ günstig für die Statik ist, sei es, daß Muskelkräfte sich allmählich anders einteilen und den veränderten Bedingungen anpassen. Dieses zweite Stadium dauert also so lange, bis die Leistungsfähigkeit der Gewebe durch reaktiven An- oder Umbau den geänderten Verhältnissen angepaßt ist. Jedenfalls schwinden schließlich die Krampf- und Schmerzzustände, und es bleiben nur noch die durch die Deformation an sich bedingten Störungen und Beschwerden zurück (= drittes Stadium).

Also noch einmal zusammengefaßt:

Eine Coxa vara entsteht dann, wenn ein Mißverhältnis besteht zwischen den auf den Schenkelhals einwirkenden Kräften und denjenigen, die ihnen entgegenstehen. Die Coxa vara adolesc. entsteht vorwiegend auf Grund statischer Einflüsse, d. h. infolge von Belastungs- und muskel-dynamischen Faktoren. Sie verbilden aber nur den jugendlichen, wachsenden Knochen, weshalb die Coxa vara nur im Wachstumsalter auftritt, und zwar zu der Zeit, in der der Körper besonders schnell wächst, im Pubertätsalter. Die meisten Erkrankungen fallen in das Alter von 13—17 Jahren, beim weiblichen Geschlecht treten sie etwas früher auf. Daß die statischen Einflüsse jedoch nicht die alleinige Ursache sind, beweist die Tatsache, daß ja die meisten Menschen keine Coxa vara haben. Es muß somit noch ein anderer Faktor eine Rolle spielen. Ein solcher wurde in endokrinen Störungen vermutet. Welcher Art diese sind, steht nicht fest, auch nicht der Grad der Rolle, die sie spielen. Jedenfalls allzu erheblich können die endokrinen Störungen nicht sein, da bei den meisten Patienten Befunde innerhalb der Grenzen des Normalen festgestellt wurden. Sicher ist, daß in der Mehrzahl ein sehr schnelles Wachstum und eine gewisse Frühreife vorhanden sind. Diese mögen wohl eine Folge leichter endokriner Störungen — vielleicht auch nur stärkerer Schwankungen — sein, aber ihrerseits das Entstehen einer Coxa vara begünstigen, so daß die endokrinen Abweichungen nur indirekte Ursachen sind. Möglich ist jedoch auch die häufig angenommene Theorie, daß sie primär auf die Knochenzusammensetzung einwirken.

Wie dem auch sei: Vorhanden sind in den meisten Fällen die endokrinen Störungen bzw. Schwankungen, und sie disponieren zu Coxa-vara-Bildung; — denn die Leistungsfähigkeit des schnell wachsenden Knochens ist den beträchtlichen statischen Einflüssen, denen der Mensch in diesem Alter oft ausgesetzt ist, nicht gewachsen —. Es ist aber nicht sicher, ob sie eine wesentliche Rolle spielen; — denn bei vielen Coxa-vara-Patienten waren überhaupt keine Abweichungen zu bemerken, bei einem sehr großen Teil lagen sie innerhalb der physiologischen Grenzen, und positiv nachweisbar war nur die statische Überbeanspruchung —. Dies beweist auch die Beobachtung (Albert, Blum, Schanz u. a.), daß bei tuberkulöser Koxitis und anderen Erkrankungen der einen Hüfte auch an der anderen Seite eine Coxa

vara auftrat, und dies deshalb, weil die gesunde Seite infolge reflektorischer Schonung der kranken übermäßig beansprucht wurde. (Es ließe sich hier einwenden, auch die scheinbar gesunde Seite an sich sei da wohl konstitutionell minderwertig; doch fehlt dafür der Beweis.)

So sagen wir: Bei manchen Jugendlichen gibt der rasch wachsende, weiche, aber deshalb nicht im engeren Sinne kranke Knochen im Bereich der durch die Körperlast und durch die den statischen Funktionen dienende Muskulatur besonders beanspruchten Schenkelhalsepiphyse allmählich nach. Das schnelle Wachstum dürfte wohl durch Schwankungen im endokrinen Stoffwechselsystem bedingt sein; doch welcher Art die Schwankungen sind und wie groß ihr Anteil an der Coxa-vara-Bildung ist, steht zur Zeit noch nicht fest. Nach den bisherigen Erkenntnissen in der Coxa-vara-Frage läßt sich sagen: Zu der Entstehung der Coxa vara adolesc. sind statische Einflüsse immer notwendig. Daß andere (oben genannte) Faktoren außerdem eine Rolle spielen, ist wahrscheinlich, jedoch nicht erwiesen. Auf jeden Fall haben sie nicht so große Bedeutung wie die statischen Einflüsse.

2. Die symptomatische Coxa vara.

Hier liegen die Dinge einfacher. Immer findet sich als Ursache eine offensichtliche Erkrankung meist des Knochens, sei es eine allgemeine Erkrankung des Knochensystems, sei es eine im Schenkelhals lokalisierte. Es handelt sich um Krankheiten, die die Widerstandskraft, die Wachstums- und Reaktionsfähigkeit des Knochens herabsetzen. Wirken dann statische Einflüsse in normalem, ja unter Umständen sogar nur in ganz bescheidenem Maße, so kommt es zu Deformierungen. Die statischen (also äußeren) Einflüsse sind hier ursächlich zwar vorhanden, aber nicht sehr wesentlich, nicht pathologisch. Bei vorhandener Erkrankung des Knochens kann dessen Form nur bei teilweiser oder gänzlicher — je nach Schwere der Erkrankung — Ausschaltung der physiologischen statischen Inanspruchnahme erhalten bleiben.

Die hier in Frage kommenden Krankheiten sind etwa folgende: Rachitis, Osteomalacie, Osteodystrophia fibrosa, Coxitis tuberculosa, Osteomyelitis, Tumoren, Zystenerkrankungen des Knochens u. a. m.. Doch haben diese Erkrankungen deshalb für uns keine allzu große Bedeutung, weil die meisten davon in der Regel erst im höheren Alter auftreten und meist dann auch so schwer, daß sie das Krankheitsbild gänzlich beherrschen und die Coxa vara im Hintergrund steht.

Eine allerdings nicht so seltene, nur im Kindesalter auftretende Erkrankung ist die Rachitis. Sie kann geringfügig und hochgradig sein. Wenn auf rachitischer Grundlage eine Coxa vara entsteht, dann ist der Sitz der Verbiegung weniger die Epiphysenzone, als vielmehr der Hals in seiner Gesamtheit.

Sehr schön läßt sich hier oft beobachten, wie das Bein in seiner Gesamtheit als statische Einheit anzusehen ist, und wie bei Störung der Statik der Organismus die Störung auszugleichen und zu

kompensieren bestrebt ist. So beschreibt Walter vier rachitische Oberschenkelknochen mit Verbiegung des Femurschaftes nach innen. Die Standlinie des Beines geht durch Schenkelkopf, Kniegelenk und Ferse. Ist nun infolge von rachitischen Erweichungsprozessen an dem sehr empfindlichen Schenkelhals eine Veränderung im Sinne der Coxa vara eingetreten, so geht die Standlinie nicht mehr durch die drei erwähnten Punkte hindurch. Es setzt nunmehr eine vermehrte Anspannung der Muskulatur ein, besonders der Adduktoren und der im Gegenspiel befindlichen pelvi-trochanteren Muskeln, mit dem Ziel, die drei Punkte wieder in eine Linie zu rücken. Das Bestreben äußert sich bei der Coxa vara adolesc. in Form von Schmerzen, die bis in das Knie ausstrahlen, und in Form von Kontrakturen und spastischen Zuständen. Hier jedoch kommt noch hinzu, daß der rachitisch ververänderte Oberschenkelknochen dem Muskelzug mehr oder weniger stark nachgibt. So wird das Kniegelenk mehr nach medial verlagert. Auf diese Weise versucht der Körper, die Standlinie Oberschenkelkopf — Kniegelenk — Ferse wieder herzustellen. Daß dabei auch X-Bein- und Knickfußstellung eintreten kann, darauf soll hier nicht näher eingegangen werden.

Also: Bei der symtomatischen, speziell der rachitischen Coxa vara spielen beide Faktoren, innere und äußere Ursachen, eine Rolle. Die wesentlichere Rolle aber spielen hier, im Gegensatz zur Coxa vara adolesc., die inneren Ursachen.

3. Die Coxa vara infantium.

Schwieriger liegen die Dinge wieder bei der Coxa vara infantium. Man könnte sie unter Umständen auch unter die symptomatische Coxa vara gruppieren, aber das Krankheitsbild an sich ist doch so charakteristisch, daß sie besser — wie dies auch allgemein im Schrifttum geschieht — als Krankheit sui generis betrachtet werden soll.

Diese Coxa vara tritt im ersten Lebensjahrzehnt auf. Doch ist die Entstehung wohl in allen Fällen in den ersten Lebensjahren zu suchen. Viele Eltern bemerken die Krankheit erst sehr spät und gehen auch nicht selten erst nach längerer Zeit zum Arzt. Meistens deuten dann aber die anamnestischen Angaben doch auf eine frühere Entstehung hin.

Oft wird unterschieden zwischen einer angeborenen und einer erworbenen Form. Diese Unterscheidung ist wenig berechtigt, da die Coxa vara stets erst nach den ersten Gehversuchen beobachtet werden konnte. Die klinischen Erscheinungen sind bei der „angeborenen" wie bei der „erworbenen" Form die gleichen, so daß eine Unterscheidung nach objektiven Merkmalen nicht durchführbar ist, sondern lediglich nach dem zeitlichen Auftreten. Mit „angeborener" Coxa vara wird ein Zustand bezeichnet, der bereits bei den ersten Gehversuchen einen watschelnden Gang erkennen läßt. Die „erworbenen" Fälle lassen allerdings bei näherem Nachprüfen fast immer auf eine frühe Entstehung schließen. Es ist deshalb die Unterscheidung „angeboren" oder „erworben" unnötig.

Die Frage ist nur die, ob man bei der Coxa vara infantium den Ursprung im foetalen oder im postfoetalen Leben zu suchen hat; denn es ist immer ein destruktiver Prozeß im Knochen vorhanden, wie das Rö-Bild zeigt. Welcher Natur dieser ist, darüber herrscht Unklarheit. Manche Autoren nehmen endokrine Störungen an, andere lokale Ernährungsstörungen. Wieder andere halten den Prozeß für angeboren oder für intrauterin entstanden (Walter: angeborene Anlagestörung des medialen Halsbereiches ist möglich, die Ursache aber völlig unklar.

Wie dem auch sei, sicher steht fest, daß der Prozeß vorhanden ist und eine Minderwertigkeit des Schenkelhalses zur Folge hat, wobei es fraglich ist, ob er im foetalen oder im postfoetalen Leben beginnt. Die Minderwertigkeit des Halses führt zu Formabweichungen im Sinne einer Coxa vara und zwar 1. möglicherweise schon durch intrauterinen Druck, Fruchtwassermangel u. ä. — wobei dann entweder der knochenschädigende Prozeß das Primäre und somit Ursache der Deformierung ist, oder die Formänderung, lediglich bedingt durch äußere Faktoren (Fruchtwassermangel, Druck usw.) durch nun folgende Ernährungsstörungen einen minderwertigen Knochenbau zur Folge hat — und 2. durch die statischen Einflüsse erst nach der Geburt. Jedenfalls steht fest, daß eine Coxa vara infantium noch nie vor den ersten Gehversuchen des Kindes beobachtet worden ist.

Was liegt da näher als anzunehmen, daß der Schenkelhals durch die Belastung bei den ersten Gehversuchen und durch die damit verbundenen starken Muskelanspannungen verändert wird; erfordern doch gerade die ersten Gehversuche viel Muskelkraft, wie ja alle Bewegungen und Übungen im Anfang mehr Kraft benötigen als später, wenn sie „eingespielt" sind.

Also: Bei der Coxa vara infantium spielen innere und äußere Ursachen eine Rolle. Die größere Rolle spielen die inneren, doch ist deren Natur unbekannt. Für den so geschwächten Knochen sind die normalen statischen Einflüsse zu stark, und es würde nur dann nicht zu einer Deformierung kommen, wenn sie ganz ausgeschaltet würden. (Doch ist auch die Theorie nicht gänzlich von der Hand zu weisen, wonach die im Rö-Bild sichtbaren Zertrümmerungszonen überhaupt erst eine Folge ungünstiger statischer Verhältnisse sind, daß also bei der C. v. i. gar keine inneren Ursachen mitspielen. Denn die Strukturverzeichnungen und Aufhellungszonen verschwinden im Rö-Bild, sobald günstige statische Bedingungen geschaffen sind.)

Die Annahme, daß statische, aber nicht schon intrauterine mechanische Einflüsse auslösend wirken, hat einen sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich; es hat nämlich noch nie der intrauterine Ursprung bewiesen werden können. Auch gibt es wohl nur ganz wenige (zwei) Rö-Bilder, die eine Formabweichung vor dem Gehenlernen zeigen (Kreuz, Bade); und da spielen wohl sogar andere Ursachen eine Rolle (bei Bade: nach Reposition einer Luxation bei einem 9 Monate alten Kind im Gipsverband entwickelt).

Es gibt auch Autoren, die die Entstehung des Zertrümmerungsprozesses im foetalen Leben überhaupt für vollständig unwahrscheinlich halten (Hilgenreiner, Friedrich).

So können wir sagen: die angeblich foetale Entstehung der Coxa vara infantium ist unwahrscheinlich. Es handelt sich fast ausnahmslos um eine nach der Geburt auftretende Formänderung auf Grund eines meist in den ersten Lebensjahren im Schenkelhals entstandenen Umbauprozesses, dessen Natur noch nicht geklärt ist. Die Deformität des Knochens selbst wird dann durch äußere Einflüsse ausgelöst.

Zusammenfassung.

Bei der Coxa vara adolescentium haben wir vorwiegend statische, d. h. äußere Ursachen. Die hier mitspielenden inneren Ursachen liegen entweder in noch normalen Grenzen, oder sie sind unbekannter bzw. unbewiesener Natur (Störungen des endokrinen Stoffwechsels).

Bei der symptomatischen Coxa vara (insbes. der rachitischen) steht im Vordergrund die Grundkrankheit, also eine innere Ursache. Auslösend wirken die statischen Einflüsse.

Bei der Coxa vara infantium sind ebenfalls innere Ursachen wesentlich, doch ist deren Art und Entstehung unbekannt sowie ihr Vorhandensein nicht einmal ganz sicher bewiesen. Die auslösenden Ursachen kommen von außen, und zwar sind es mit großer Wahrscheinlichkeit statische Einflüsse. Hier sei noch bemerkt, daß das weibliche Geschlecht häufiger von der Erkrankung befallen wird.

Die Therapie der Coxa vara.

Allgemeines.

Die Behandlung hat sich danach zu richten, ob es sich um innere oder äußeren Ursachen handelt. Für die inneren Ursachen kommt allerdings in der Hauptsache nur die Gruppe der symptomatischen Coxa vara in Frage. Bei der Coxa vara adolesc. sind die inneren Ursachen nicht allzu wesentlich und vor allem nicht genügend bekannt, um sie wirksam behandeln zu können. Die Coxa vara infantium hat wohl innere Ursachen zur Grundlage, doch da deren Natur fast gänzlich unbekannt ist, kann eine wirksame innere Behandlung auch hier nicht geleistet werden. Verhältnismäßig viel dagegen ist über die äußeren, die statischen Einflüsse bekannt.

So muß die Behandlung auch eine statische sein: 1. bei der Coxa vara adolesc., denn die statischen Ursachen stehen im Vordergrund, 2. bei den symptomatischen Formen, weil hier statische Einflüsse bei der Entstehung auslösender Faktor sind, und 3. bei der Coxa vara infantium, wo sie einerseits ebenfalls auslösend wirken, andererseits aber überhaupt der einzige Faktor sind, über den positiv etwas bekannt ist.

Die Behandlungsart erstreckt sich im wesentlichen auf Entlastung sowie auf Schaffung besserer statischer Verhältnisse.

1. Coxa vara adolescentium.

Es wurde bereits erwähnt, daß bei der Adolescenten-Coxa-vara drei Stadien zu unterscheiden sind: 1. das Insuffizienzstadium ohne Deformierung, 2. dasselbe mit Deformierung und 3. das Stadium mit Deformierung, aber ohne noch vorhandene Insuffizienzerscheinungen. In jedem der drei Stadien ist die anzuwendende Therapie eine andere. Wichtig ist es daher, die Coxa vara und ihre Stadien richtig zu erkennen. Deshalb soll zunächst einiges über die Diagnose gesagt werden.

Diagnose.

Im ersten Stadium finden sich Schmerzen oder Bewegungsstörungen oder beides zusammen. Anfangs sind die Schmerzen nur zeitweise vorhanden, besonders nach Anstrengungen (Gehen, Stehen usw.). Dazu tritt schnelle Ermüdung. Die Schmerzen strahlen nach der Leistengegend hin aus. Dann kommen Kontraktionszustände hinzu sowie Muskelspasmen, die oft recht schmerzhaft sein können. Dadurch stellen sich Bewegungsstörungen ein, starre Fixationen, gewisse Versteifungen, starke Ermüdbarkeit und ungeschickter Gang.

Mit diesem Stadium kann es sein Bewenden haben. Infolge eigener Kraft oder therapeutischer Maßnahmen wird die Krankheit überwunden. Die Dauer dieses Stadiums ist sehr verschieden. Sie kann Monate und Jahre betragen.

Es kann aber auch nach sehr kurzer oder sehr langer Zeit der Übergang in das zweite Stadium erfolgen. Dann haben wir die ähnlichen Erscheinungen, allerdings noch etwas stärker ausgeprägt, weil jetzt die Muskeln noch mehr beansprucht werden, was ausstrahlende Schmerzen ins Knie zur Folge haben kann (s. oben). Dazu kommen nun aber noch die Symptome der Deformation: hinkender Gang, beschränkte Abspreizfähigkeit, Verkürzung des Beines. Bei beiderseitiger Affektion ist Bücken und Sitzen erschwert, Knien bei schweren Fällen nur unter Kreuzung der Unterschenkel möglich. Der obere Rand des Trochanter maior ist bis zu 3 oder mehr Zentimeter über die Roser-Nélatonsche Linie und meist auch etwas nach hinten verschoben. Bei ganz hochgradiger Verbiegung ist der Hals unter Umständen fühlbar. Das Trendelenburgsche Symptom ist oft positiv. Nicht selten ist Auswärtsrotation vorhanden, weil der Hals auch eine Biegung nach hinten — Konvexität nach vorn — erfährt.

Welche Bewegungsbeschränkungen auf die Muskelspasmen und welche auf die Deformierung zurückzuführen sind, läßt sich bis zu einem gewissen Grade in Narkoseuntersuchung feststellen.

Mit sehr viel Vorsicht sind Rö-Aufnahmen zu bewerten; denn sehr leicht kommen erheblich falsche Bilder durch Projektionsfehler zustande (vgl. Storck, „Rö-Raumbildmessung in der Orthopädie", Fortschr. Rö. Nr. 51). Wenn irgend möglich, müssen die Rö-Aufnahmen in Lauensteinscher Stellung gemacht werden. Veränderungen und Strukturverzeichnungen in der Epiphysenfuge sind oft zu sehen und können als sicheres Zeichen gelten. Auch ist die von Lange angegebene Diagnosestellung mit Hilfe von Meßfeldern häufig verwendbar, aber

nur dann, wenn der Trochanter minor auf dem Rö-Bild sichtbar ist. Am sichersten ist die Deformierung mit Hilfe der Rö-Stereometrie zu bestimmen.

Hat sich schließlich das statische Gleichgewicht durch Umlagerung der Muskelkräfte und durch die Deformierung wieder hergestellt, dann schwinden die durch Muskelspasmen und -kontrakturen bedingten Beschwerden. Es bleiben im dritten Stadium nur die Symptome der Deformierung zurück. Die Bewegungseinschränkungen sind nicht mehr so hochgradig und verringern sich im Laufe der Jahre. Die Schmerzen bleiben aus, Ermüdung setzt nicht mehr so schnell ein, hinkender Gang bleibt zurück.

Therapie.

Für das erste Stadium sind Schonung und Einlagen nach Gipsmodell unbedingt erforderlich.

Diese Behandlung kann sich auf die Dauer von Jahren erstrecken. Schließlich wird das Gefüge des Knochens fest genug, und allmählich kann wieder zur normalen Beanspruchung übergegangen werden. Es dürfen aber während der Schonungszeit die statischen Funktionen nicht völlig ausgeschaltet werden, weil sonst die Muskeln atrophieren und der Knochen überhaupt keine Reize mehr empfängt.

Haben wir das Krankheitsbild des zweiten Stadiums, dann ist die Schonungstherapie anzuraten wie im ersten Stadium, aber noch ausgiebiger. Gegen die Verbiegung als solche kann man meist nur wenig tun. Sehr umstritten ist der Erfolg des Redressements auf unblutigem Wege. Bei seiner Anwendung gibt es meistens nur vom Rö-Bild vorgetäuschte Scheinerfolge. Soll das Redressement Erfolg haben, so müssen Kopf und Hals in lockerer Verbindung stehen. Man kann das nach der Struktur des Halses im Rö-Bilde beurteilen. Je mehr Knochenbälkchen vom Hals in den Kopf übergehen, desto älter ist die Lösung und um so aussichtsloser der Versuch. Notwendige Voraussetzung ist immer die freie Beweglichkeit in der Lösungszone. Bei langsamer Wanderung des Schenkelkopfes ist es erfolglos. Ob aber überhaupt das Redressement nicht mehr Nachteile (Zerstörung des Gewebes „Ernährungsstörungen, Gefahr der Pseudarthrosenbildung) als Vorteile hat, ist fraglich. Heute lehnen die meisten Autoren seine Anwendung ab. So empfiehlt Hohmann, die Operation dem unblutigen Redressement mit Gewalt vorzuziehen. Mau versucht nachzuweisen, daß alle „sogenannten Erfolge" auf Täuschungen in der Deutung des Rö-Bildes beruhen. Nach Pitzen ist das Redr. in frischen Fällen bei zwei Dritteln der Pateinten ganz oder teilweise gelungen.

Wenn überhaupt, dann wird das Redr. heute nur noch ganz im Beginn der Erkrankung empfohlen. Die Redression und der danach anzulegende Gipsverband werden wie bei frischer Schenkelhalsfraktur ausgeführt: erst maximale Spreiz-, Streck- und Innenrotationsstellung, später entlastende Apparate, bis im Rö-Bild Anheilung oder Beendigung des Umbauprozesses erkennbar ist.

Auf operativem Wege lassen sich, vor allem bei stärkerer Verbiegung, die statischen Verhältnisse wesentlich verbessern. Doch ist

abzuraten, bereits im zweiten Stadium so vorzugehen. Das Rö-Bild gibt keine sichere Handhabe für den Grad der Verbiegung, und von den Bewegungsbeschränkungen läßt sich nicht entscheiden, wie weit sie auf die Verbiegung und wie weit sie auf Muskelspasmen und Kontrakturen zurückzuführen sind.

Bei starker Abspreizbehinderung im dritten Stadium rät Pitzen, evtl. eine Tenotomie an einigen Adduktoren zu versuchen, um damit eine genügende Abduktion zu erreichen und den Abduktoren das Übergewicht zu geben. Gegebenenfalls sind störende Knochenteile abzutragen. Die Verkürzung des Beines läßt sich durch den Bau der Schuhe ausgleichen. Dann und wann — besonders wenn der Patient noch jung ist — tritt eine teilweise oder fast völlige Wiederaufrichtung des Schenkelhalses ein.

Der Patient soll regelmäßig Abspreizübungen machen, um die Gelenkfläche am proximalen Femurende zu vergrößern. So wird im Laufe der Zeit die Abduktionsbeschränkung verringert und einer Arthritis deformans vorgebeugt, die im höheren Alter als Folge einer Coxa vara auftreten kann.

An Operationen zur Aufrichtung des Schenkelhalses unterscheiden wir zwei Gruppen: 1. solche, die am Halse angreifen, und 2. solche, die subtrochanter ausgeführt werden. Die häufigste Anwendung haben die Osteotomien in oder unterhalb des Trochanter maior gefunden, weil eine Kapseleröffnung nicht notwendig ist.

2. Die symptomatische (rachitische) Coxa vara.

Diagnose.

Die Diagnose der rachitischen Coxa vara ist meist nicht schwer zu stellen, weil eine allgemeine Rachitis ebenfalls fast immer vorhanden ist. Bei kleinen rachitischen Kindern findet man häufig Außenrotation der Beine ohne beschränkte Abduktionsfähigkeit (Schade). Oft aber besteht auch Hochstand des Trochanter und beträchtliche Einschränkung der Abduktion, welche durch wirkliche Verkleinerung des Schenkelhalswinkels oder durch eine dicht unterhalb des großen Rollhügels sitzende Verkrümmung der Femurdiaphyse vorgetäuscht ist (Kirmisson). Die Entscheidung gibt das Rö-Bild. Es zeigt bei der Coxa vara rachitica einen typischen Befund: Verbiegung des gesamten Schenkelhalses nach unten; die Epiphysenlinie, die immer gut sichtbar ist, läuft von oben außen nach unten innen; der Hals läuft an seiner unteren Seite in eine scharfe, langausgezogene Spitze aus. Man sieht homogenes, kalkarmes Gewebe, keine Zertrümmerung, intakten Schenkelkopf und flockige, unscharfe Konturen des Halses.

Die klinischen Symptome sind ähnlich wie bei der Coxa vara adol.. Bei Druck und auch spontan besteht — zum Unterschied gegen die Coxa vara infantium — keine oder nur geringe Schmerzhaftigkeit. Auch die Abduktionsbehinderung ist geringer (Helbing).

Die subjektiven Beschwerden sind oft unbeträchtlich.

Bei den übrigen Formen von symptomatischer Coxa vara ist die Diagnose jeweils nach der Art des Grundleidens zu stellen. Die

Veränderungen sind zwar nicht immer so charakteristisch wie bei den rachitischen Formen, aber ihre Erkennung ist meist nicht sehr schwer.

Therapie.

Die symptomatische Coxa vara ist, wie bereits erwähnt, durch Bekämpfung des Grundleidens zu behandeln. Bei Rachitis ist also eine antirachitische Kur einzuleiten. Daneben muß aber, solange die Grundkrankheit besteht, eine Entlastung des Schenkelhalses durch Liegekuren, evtl. Stützapparate usw. stattfinden. Ist der Knochen in seinem Gefüge wieder gesund, so richtet sich die Verbiegung meist von selbst wieder auf. Der verhältnismäßig sehr jugendliche Knochen wird von den statischen Einflüssen in gesunder Weise geformt. Nur wenn die Verbiegung zu hochgradig ist, wird man auf blutigem Wege eine Aufrichtung herbeizuführen versuchen. Der Knochen hat infolge seiner günstigeren Richtung dann wieder die Kraft, den statischen Einflüssen zu widerstehen, bzw. sich auf sie einzustellen und sich von ihnen normal formen zu lassen. Doch ist der operative Eingriff bei der Coxa vara rachitica mit ihrer großen Heilungstendenz selten nötig.

3. Die Coxa vara infantium.

Diagnose.

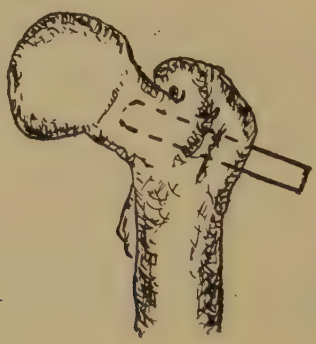
Auch die Coxa vara infantium ist nicht schwer an watschelndem Gang, Gehunsicherheit, leichter Ermüdbarkeit und oft auch an Schmerzhaftigkeit zu erkennen. Dazu kommen beschränkte Abduktion und Innenrotation, Beinverkürzungen und Muskelatrophien. Zeit dieses Auftretens ist das 1.–4. Lebensjahr. Im Rö-Bild sieht man im Gegensatz zu anderen Coxa-vara-Formen stets einen Destruktionsprozeß, verbunden mit kalkarmen Herden, die allmählich eine Schenkelhalszertrümmerung bewirken. Nie sieht man glatte Epiphysenlösung, sondern immer ist der Hals mitbetroffen. Typisch ist schließlich auch die verticale Stellung der Epiphysenlinie, die oft sogar von innen oben nach außen unten verläuft.

Therapie.

Für die Terapie ergibt sich aus dem über die Ätiologie Gesagten als Hauptgesichtspunkt: Schaffung besserer statischer Verhältnisse.

Bei rechtzeitigem Erkennen und geringgradiger Erkrankung kann dies durch konservative Maßnahmen versucht werden (Ruhe, Gipsverband, evtl. Redressement usw., s. oben). Ist aber die Deformierung weiter fortgeschritten oder gar veraltet (in der zweiten Hälfte des ersten Jahrzehnts), so ist ein operativer Eingriff meistens erfolgreich und daher empfehlenswert. Es kommen hier die gewöhnlichen, schon unter Coxa vara adolesc. angeführten Osteotomien in Frage. Aber speziell für die Coxa vara infantium sind noch einige

besondere Methoden angegeben. Lexer treibt nach Aufrichtung des Schenkelhalswinkels einen Bolzen in den Hals, weniger zum Halt, als vielmehr, um Verdichtung des Knochengewebes und Verstärkung des nachgiebigen Halses zu erzielen. Nach der von Lange empfohle-



nen trapezförmigen Osteotomie verschwand in allen (7) Fällen die Auflockerungszone. Bei der von Pauwels angegebenen Operation werden durch Umlagerung der Pseudarthrosenzone günstige statische Verhältnisse geschaffen.

Pauwels geht von dem Grundgedanken aus, daß die Druck- und Zug- und besonders Biegungsbeanspruchung einen Reiz ausübt, auf den hin sich der Schenkelhals von selbst normal formt und aufrichtet. Bei krankhafter Coxa vara jedoch ist der Reiz für den stark verbogenen und kranken Knochen zu groß. Es kommt ein Vielfaches der Biegungsbeanspruchung zur Auswirkung. Die Spannungsdifferenz ist zu hoch. Die Reize können ihre spezifische Wirkung auf das Längenwachstum des Halses nicht entfalten, weil sie zu stark sind. (Arndt-Schulze'sches Gesetz, s. oben.) Wenn der Knochen nicht mehr von selbst in der Lage ist, darauf zu reagieren und sich — sozusagen als Abwehrerscheinung gegen starke Biegungsbeanspruchung — aufzurichten, so muß man künstlich, d. h. operativ, nachhelfen und die Spannungsdifferenz herabmindern, die Biegungsbeanspruchung verkleinern. Durch die Operation wird die pathologische Beanspruchung des Schenkelhalses in seine physiologische Beanspruchung zurückgeführt. „Erst die Verkleinerung der Spannungsgröße durch die teilweise Aufrichtung des Schenkelhalses ermöglicht es, daß die zusätzliche Biegungsbeanspruchung ihre spezifische Wirkung entfalten und dann das von Menschenhand begonnene Werk vollenden kann."

Brandes erstrebt die Verbesserung der statischen Verhältnisse auf andere Art, nämlich indem er nicht am Knochen, sondern an der den Knochen formenden Muskulatur angreift. Es werden Muskeln an der Ausübung ihrer Funktion gehindert, deren Wegfall eine Coxa valga bedingen würde, also pelvi-trochantere Muskeln. Ursprünglich trennte Brandes durch Tenotomie die Muskeln vom Knochen ab. Dann aber hat sich die Resektion des Trochanter maior und die Durchschneidung der noch in der benachbarten fossa trochanterica ansetzenden kleinen Muskelgruppen als empfehlenswert gezeigt. Brandes

schlug diese Operation anfangs für Coxa vara adolesc. vor, doch hat sich herausgestellt, daß sie weniger hier, als vielmehr bei schweren und mittelschweren Fällen des kindlichen Alters erfolgreich ist.

Nach jeder Operation ist es wichtig, zunächst einen ruhigstellenden Verband anzulegen, damit die Fragmente gut verheilen können. Nach Weglassen des Gipsverbandes sind Stützapparate für einige Zeit ratsam. Einlagen nach Gipsmodell müssen sorgfältig getragen werden. Eventuelle Verkürzungen lassen sich durch entsprechendes Schuhwerk ausgleichen.

Coxa-vara-Erkrankungen, die in der Loefflerschen Klinik beobachtet und behandelt worden sind.

1.

Gertraude M., 8 Jahre alt, kommt im Juli 1930 in die Klinik wegen starker Bewegungseinschränkung in beiden Hüftgelenken. Befund: links: mäßige Adduktionsstellung. Spreizung völlig aufgehoben, Rotation stark eingeschränkt. Rö-Bild: Schenkelhalswinkel = 100°, Coxa vara. Rechts: geringerer Grad von Adduktionsstellung, etwas Abduktion, Rotation ebenfalls eingeschränkt. Winkel auf Rö-Bild nicht zu messen — Coxa vara, etw. weniger als links. Therapie: Adduktorentenotomie, subtrochantere Keilosteotomie, Redression, Gips in guter Abspreizstellung; 2 Mon. später, da beiderseits X-Bein, Beseitigng desselben durch subcondyläre Osteotomie; Gips.

November 1930: Abspreizfähigkeit gut, Bein gerade. Pat. bekommt Einlagen.

Mai 1931: Spreizung des linken Beines gut, Beinverkürzung etwa $^1/_2$ cm, Bewegung der Hüfte frei, Gang sehr gut.

Juni 1931: Beine gleich lang, linkes Hüftgelenk gut beweglich, auch beim Spreizen. Die Adduktion ist nicht behindert, daher scheinbare Beinverkürzung links und etwas hinkender Gang. Der rechte Absatz wird um 2 cm erhöht.

März 1932: Beine gleich lang, gerade. Spreizfähigkeit links = rechts, gut. Bewegung frei. Gang sehr gut.

Wir sehen: nach Verbesserung der statischen Verhältnisse, also nach den Operationen, wurde der Knochen nach Verlauf von 2 Jahren in die Lage versetzt, seine normale Funktion wieder auszuüben.

2.

Ingeborg B., kommt im Alter von 9 Jahren im März 1935 in die Klinik.

Befund: das linke Bein ist 1 cm kürzer als das rechte. Es besteht hochgradige Abspreizbehinderung links, etwas weniger auch rechts. Rö-Bild: links = 80°, rechts = 97°.

Diagnose: Coxa vara beiderseits, links stärker als rechts.

Therapie: links: Adduktorentenotomie, subtrochantere Keilosteotomie, Spreizgips.

Juni 1935: Rö-Bild: links 93°, rechts 95°.

August 1935: linkes Bein gut, die Mutter ist sehr zufrieden. Die Eltern wollen die rechte Seite auch operieren lassen.

November 1935: rechte Hüfte klinisch und röntgenologisch = links, Operation wird nicht ausgeführt.

3.

Bei Ruth L., 2 Jahre alt, ist die Abspreizfähigkeit im Hüftgelenk behindert.

Befund: Rö-Bild: keine Luxation, sondern leichte Coxa vara. Winkel: rechts 125°, links 130°. Pat. bekommt Einlagen und Salzbäder.

4.

Marie B. kommt im Alter von 7 Jahren im Jan. 1930 in die Klinik.

Befund: angeborene Hüftverrenkung links (?) Symptome einer Coxa vara. 3 cm Beinverkürzung, Trendelenburg pos., Abduktionsbehinderung. Rö-Bild: flache Coxa-vara-Bildung links, defekte Stelle am Hals, Winkel = 75° (rechts = 115°).

Therapie: Adduktorentenotomie, subtrochantere Keilosteotomie, Gipsverband.

April 1930: Rö-Bild: links 118°, rechts 123°.

Mai 1930: Abduktion des linken Beines gut, Bewegung in Rotation nicht eingeschränkt, geringe Verkürzung. Pat. bekommt Einlagen.

Februar 1931: Spreizung des linken Beines gut, Bewegung und Rotation nicht eingeschränkt, 2 cm Verkürzung werden durch Absatzerhöhung ausgeglichen.

April 1933: links und rechts gute Spreizfähigkeit, auch sonst keine Einschränkung der Beweglichkeit im Hüftgelenk. $1\,^1/_2$—2 cm Verkürzung ist geblieben.

5.

Renate A., bei der 1921 im Alter von 1 Jahr eine Hüftluxation eingerenkt wurde, kommt 1926 wieder mit Coxa vara links (Rö-Bild: Winkel: rechts 125°, links 90°). Außerdem hat sie Knickfüße. Sie bekommt Einlagen.

1927: linkes Bein ist kaum verkürzt, es besteht mäßige Einschränkung der Spreizfähigkeit.

1928: es findet sich Abduktionsbehinderung links; die Beine sind gleich lang. Das Rö-Bild zeigt noch den gleichen Befund wie 1926. Die Einlagen werden geändert.

1928 bekommt Pat. neue Einlagen.

1930 ist das linke Bein etwas verkürzt, aber die Hüftbeweglichkeit ist gut, Trendelenburg negativ. Die leichte Ermüdbarkeit und der schlechte Gang, worüber die Pat. klagt, sind bedingt durch Nichtmehrpassen der Modelleinlagen. Pat. bekommt neue, die

1932 wiederum erneuert werden.

1934 sind die Einlagen gänzlich verbraucht, daher stellen sich wieder leichte, zum Oberschenkel ausstrahlende Schmerzen ein. Aber die Abspreizung und Beweglichkeit des Gelenkes sowie die sonstigen Funktionen des Oberschenkels sind gut. Das Rö-Bild zeigt einen

Winkel von 110°, rechts 125°. Pat. muß weiterhin sorgfältig Einlagen tragen.

6.

Irmgard B., 3 Jahre alt, kommt im August 1930 in die Klinik.

Befund: Rö-Bild: Winkel rechts 110°, links 124°. Beiderseits starke Abspreizbehinderung.

Therapie: Redression beider Hüften in Narkose, Gips in Spreizstellung.

November 1930: Gipsverband wird entfernt, Abspreizfähigkeit ist gut, Pat. bekommt Einlagen.

November 1931: Abspreizfähigkeit der Hüfte ist gut, leichtes X-Bein, Rö-Bild: Winkel hat sich nicht verändert.

Juni 1932: Spreizfähigkeit sehr gut, noch leichte Lordose.

Juni 1933 sind beide Hüften gut.

7.

Edith A., 1 Jahr alt.

Befund: Coxa vara rachitica beiderseits. O-Beine im unteren Drittel mit Einwärtsdrehung.

Therapie: Antirachitische Behandlung, Oktober 1931 in Narkose: Redression der Unterschenkelverbiegungen, Spreizgips.

Dezember 1931: Unterschenkel sind gerade, Drehstellung gut; Pat. bekommt Einlagen.

Juli 1932: Unterschenkel sind gerade, Abspreizung des Beines ist gut, wenn auch noch nicht ganz normal.

Nach Beendigung der Grundkrankheit, der Rachitis, hat sich im Laufe eines Dreivierteljahres die Schenkelhalsverbiegung fast wieder zurückgebildet, und die damit verbundenen Beschwerden sind weitgehend zurückgegangen, ohne daß lokal therapeutisch vorgegangen wurde. Es wurde nur der statische Apparat in seiner Gesamtheit verbessert.

8.

Karl E., 5 Jahre alt, kommt im Januar 1930 in die Klinik.

Befund: für sein Alter sehr zurückgebliebenes Kind, hochgradige Ober- und Unterschenkelverkrümmungen, nach oben konvex, Säbelscheidenform beider Tibien. Starke Spreizbehinderung in beiden Hüften: 1. X-Beine, 2. Coxa vara.

Therapie: Supracondyläre Osteomie links und rechts mit Redression der Hüften, Gipsverbände.

März 1930: X-Beinstellung ist beseitigt, Pat. bekommt Einlagen.

Juni 1930: Unterschenkel sind noch verbogen, X-Beinstellung ist beseitigt, Oberschenkel sind nach vorn und außen verbogen. Mäßige Spreizbehinderung durch Coxa vara, Knickfüße. Die Einlagen hatte Pat. nicht mehr getragen!

Die Oberschenkelverkrümmungen bedürfen keiner Behandlung, Einlagen müssen jedoch getragen werden.

Febr. 1932: Beine gerade, Spreizfähigkeit der Beine sehr gut.

9.

Doris W., 3 Jahre alt.

Befund: Schwer rachitisches Kind (Rachitis abgeklungen ?), Hühnerbrust, kurzer Rumpf, Hängebauch, X-Beine, Coxa vara.

Januar 1932: Redression in Narkose, Abduktionsgips.

Februar: Gips ab, Spreizfähigkeit der Hüfte sehr gut. X-Bein. Pat. bekommt Einlagen.

Mai: Spreizfähigkeit der Hüfte nicht mehr so gut, X-Beine etwas besser. Die Einlagen passen noch, der Allgemeinzustand ist sehr viel besser.

Mai 1933: Kind ist nicht viel gewachsen. Geringe Lordose infolge Coxa vara (?), Pat. bekommt jetzt Salzbäder, viel Gemüse, Einlagen.

1936: Kind ist 8 Jahre alt, sehr klein, jedoch die Beine sind in Ordnung, und die Spreizfähigkeit in den Hüften ist gut.

10.

Helene G., 8 Jahre alt.

April 1930: Rö-Bild: links 110°, rechts 120°. Hochgradige Adduktionskontraktur infolge Coxa vara (links).

Therapie: subtrochantere Keilosteotomie, Redression, Gips.

August: Rö-Bild: links 123°, rechts 120°.

Nov. 1930: Spreizung der Hüfte fast ganz unbehindert, Beugung auch gut, nur Rotation eingeschränkt. Pat. erhält Einlagen.

Nov. 1931: linke Hüfte ist gut abspreizbar, Beugung und Drehung sind gut. Pat. soll Modelleinlagen tragen.

Zusammenfassung.

Es wurde zu zeigen versucht, in welchem Maße statische Einflüsse die Bildung einer Coxa vara bedingen bzw. begünstigen. Dabei hat sich herausgestellt, daß sie bei allen Formen von Coxa vara ursächlich mehr oder weniger beteiligt sind. Dies muß auch bei der Behandlung der Erkrankung berücksichtigt werden, zumal, wo über andere Ursachen (bis auf diejenigen bei symptomatischen Formen) nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nur wenig bekannt ist und ihnen daher auch therapeutisch nur unzureichend begegnet werden kann.

Für die Zuteilung der Arbeit und die Überlassung der Krankengeschichten und Röntgenbilder spreche ich Herrn Prof. Dr. Loeffler meinen herzlichen Dank aus.

Verzeichnis der benutzten Schriften.

Albanese, A.: Die X-förmige subtrochantere Osteotomie bei Coxa vara, Ztrlorg. Chir. 79/1 (1936). (Ref.)

Arvanitopulo: Zur Pathogenese und Behandlung der Coxa vara. Ztrlorg. Chir. 50/866. (Ref.)

— Zur Pathologie und Therapie der Coxa vara. Ztrlorg. Chir. 48/864. (Ref.)

Bade: Zur Abgrenzung der verschiedenen Formen von Coxa vara. Zt. orth. Chir. 59/11.

Barr: Die angeborene Coxa vara. Ztrlorg. Chir. 46/868. (Ref.)

Beau: Die endokrinen Störungen bei Coxa vara adolescentium. Ztrlorg. Chir. 58/123. (Ref.)

Böhler: Die Behandlung der Schenkelhalspseudarthrose und der Coxa vara. Ztrlorg. Chir. 51/187. (Ref.)

Bragard: Über die Funktionen der Muskeln Glutäus medius und minimus bei Coxa vara und Coxa valga. Zt. orth. Chir. 43/401—406.

— Über die Wirkung der Adduktoren auf das obere Femurende. Zt. orth. Chir. 1925. (Kongreßbd.)

Brandes: Vorschlag zu einer physiologischen Behandlung der Coxa vara. Arch. orth. Chir. 22.

— Über Coxa vara und Coxa valga. Zbl. Chir. 1930/2320.

— Zur Behandlung der Coxa vara Arch. orth. Chir. 28/179.

— Aussprache über Coxa vara. (Kongreß 1930.) Zt. orth. Chir. 52/74.

— Die Behandlung der Coxa vara. Zt. orth. Chir. 44/266.

Camera: Zur chirurgischen Behandlung der kindlichen Coxa vara. Ztrlorg. orth. Chir. 59/233. (Ref.)

Drehmann: Die Coxa vara und ihre Behandlung. Zt. orth. Chir. 45/421.

Friedrich: Coxa vara epiphysarea. Arch. klin. Chir. 168/132.

— Coxa vara adolescentium. Zbl. Chir. 1931/1470.

Gardemin: Coxa vara und innere Sekretion. Zt. orth. Chir. 62/114.

Gütig u. Herzog: Der Beginn der sogen. Coxa vara congenita. Bruns Beitr. 156/551.

Haas: Verlängerung des Oberschenkels mit gleichzeitiger Korrektur der Coxa vara. Ztrlorg. Chir. 62/76. (Ref.)

Hackenbrock: Die Bedeutung der Epiphysenwanderung am Schenkelkopf. Zbl. Chir. 63/27.

— Coxa valga. Ergebn. Chir. 20/71.

Handbuch der ges. Chirurgie, Bd. 6.

Haß: Zur Behandlung der Coxa vara infolge epiphyseolysis capitis femoris. Zt. orth. Chir. 52/61.

Hilgenreiner: Zur Genese der Coxa vara. Med. Klinik 1931, I, S. 159 ff. u. 200 ff.
Hillebrand: Ein weiterer Beitrag zur Behandlung der Schenkelhalspseudarthrose. Bruns Beitr. 157/281.
Höxter: Epiphysenlösung als Ursache der Coxa vara. Zt. orth. Chir. 52/81.
Huc: Die Coxa vara adolescentium. Ztrlorg. Chir. 52/157. (Ref.)
Jahß: Verschiebung der oberen Epiphyse des Schenkelknochens (Coxa vara adol.) mit geschlossener Rückwärtsversetzung behandelt. Ztrlorg. Chir. 56/826. (Ref.)
Karfiol: Über den Verlauf der Epiphysenlinie bei Coxa vara. Fortschr. Rö. 192/39.
Kienböck: Über juvenile Schenkelhalsmalacie hypophysären Ursprungs. Zt. orth. Chir. 57/409.
— Infantile und juvenile Degenerationen. Med. Klinik 1936, I. S. 309.
Komza: Ein Beitrag zur Erweichung des Schenkelhalses bei Kindern. Ztrlorg. Chir. (Ref.)
Kreuz: Allmähliche Verringerung der Steilstellung der Epiphysenfuge (bei angeb. Coxa vara), gleichzeitige Coxa-valga-Bildung auf der anderen Seite. Zt. orth. Chir. 52/61.
Lange, M.: Eine neue Form der subtrochanteren Osteotomie zur Behandlung der schweren Coxa vara. Zt. orth. Chir. 61/33.
Lange, F.: Die Diagnose der Coxa vara und Coxa valga. Zt. orth. Chir. 41/135.
— Die Entstehung der Coxa valga durch Muskelzug. Zt. orth. Chir. 41/145.
Lange-Pitzen: Zur Anatomie der Coxa vara. Zt. orth. Chir. 41.
Lassere: Coxa vara de l'adolescence. Ztrlorg. Chir. 1935. (Ref.)
Lexer: Die gesamte Wiederherstellungschirurgie. Bd. II, S. 586 ff.
Lindemann: Die Frühdiagnose der Coxa vara adolescentium. Zbl. Chir. 1934/887.
— Das Wachstum des Schenkelhalses bei der sogen. Entlastungs-Coxa-valga. Dtsch. Ztschr. Chir. 228/249 (1930).
— Spontane Luxation einer Coxa vara bei Spätlues. Arch. orth. Chir. 28/594.
— Über Coxa vara usw. (Kongreß). Zt. orth. Chir. 52/248.
Manz: Die Ursachen der statischen Schenkelhalsverbiegungen. Bruns Beitr. 28.
Mayer: Die Coxa vara epiphysarea und ihre unblutige Aufrichtung. Zt. orth. Chir. 61/365.
Mitelman: Zur Klinik und Aetiologie der Coxa vara. Ztrlorg. Chir. 57/221. (Ref.)
Miller: Über die Bedeutung mechanischer Umbildungsprozesse am wachsenden und fertigen Knochen. Bruns Beitr. 127/251.
Mosebach: Beitrag zur Entstehung der Coxa valga. Zt. orth. Chir. 64/381.

Nikolaysen: Epiphyseolysis capitis femoris und Coxa vara. Ztrlorg. Chir. 59/233.
Nille: Über Coxa vara. Zt. orth. Chir. 61/169.
Pauwels: Die neue Methode zur operativen Behandlung der Schenkelhalspseudarthrose. Zt. orth. Chir. 51/125.
— Zur Frage der den Schenkelhals aufrichtenden Kräfte. Verh. Dtsch. Orth. Ges. 1935. S. 361.
Perkins: Zur Behandlung der Coxa vara adolescentium. Ztrlorg. Chir. 57/823. (Ref.)
Petrignani: Schenkelhalsbruch bei einem Kinde mit nachfolgender Coxa vara. Ztrlorg. Chir. 57/828.
Pitzen: Die Therapie der Coxa vara. Zt. orth. Chir. 52/39.
— Die operative Behandlung der Coxa vara. Chirurg. 2/97. (1930.)
Pi-Figueras: Über Coxa vara im jugendlichen Alter. Ztrlorg. Chir. 58/747. (Ref.)
Richter: Die Selbstheilung der Coxa vara. Zt. orth. Chir. 52/59.
Sazerdote: Über gleichzeitige Coxa vara und angeborene Hüftgelenksverrenkung. Ztrlorg. Chir. 57/666. (Ref.)
Schanz: Zur Behandlung der angeborenen Coxa vara. Zt. orth. Chir. 44/261.
Schapira: Epiphysiolysis und Coxa vara adolescentium. Ztrlorg. Chir. 64/395. (Ref.)
Scherb: Ischiometrische Messungen an Kindern mit Hüftschmerzen. Zt. orth. Chir. 52/74.
Schmidt: Zur Ätiologie der Coxa vara und der Perthes'schen Krankheit. Zt. orth. Chir. 48/229.
Simon: Beitrag zum angeborenen Schenkelhalsdefekt. Verh. Dtsch. Orth. Ges. 1932.
Simons: Die sogenannte Coxa vara congenita. Bruns Beitr. 161/205.
— Untersuchungen zur Frage der Entstehung der Coxa valga. Arch. orth. Chir. 32/32.
— Die Entstehung der Coxa valga. Dtsch. Ges. Chir. 56. Tagg. Berlin 1932.
Storck: Röntgenraumbildmessung in der Orthopädie. Fortsch. Rö. 51/369.
— Coxa valga, ein Beitrag zur Frage der den Knochen formenden Kräfte. Arch. orth. Chir. 32/133.
— Coxa valga. Verh. Dtsch. Orth. Ges. Kongreß 1935.
Saxel: Zur Statik des defekten Hüftgelenkes. Zt. orth. Chir. 49/3.
Thomsen: Zur Statik und Mechanik der gesunden und gelähmten Hüfte. Zt. orth. Chir. 60/25 u. 212.
Walter: Unblutige Aufrichtung des Schenkelhalses bei Coxa vara. Zt. orth. Chir. 62/125. (Kongreß.)
— Umlagerung der Aufhellungszone des Schenkelhalses nach Osteotomie bei sogen. kongenitaler Coxa vara. Zbl. Chir. 1933/1932.
— Erwiderung, kritische Betrachtung zu Hilgenreiners „Zur Genese der Coxa vara" (s. oben). Med. Klinik. 1931. II/1071.

— Die Pathologie und Klinik der Coxa vara. Zt. orth. Chir. 52/8. (Kongreß.)
— Sogenannte angeborene Coxa vara durch Umlagerung der Pseudarthrosenzone geheilt. Zbl. Chir. 60/2359.
Wagner: Zusammenfassung des Standes der Kenntnisse über die Coxa vara. Zt. orth. Chir. 8 (1900).
Vischer: Über Coxa vara. (Kongreß.) Zt. orth. Chir. 52/68.
Votta: Über Coxa vara der Erwachsenen. Ztrlorg. 61/779.
Zadek-Isadore: Congenital coxa vara. Ztrlorg. Chir. 72/393.

Lebenslauf.

Am 13. Januar 1914 wurde ich als Sohn des Mittelschullehrers Heinrich Dannöhl und dessen Ehefrau Frieda, geb. Meyer, in Ballenstedt (Harz) geboren. Bald danach zogen meine Eltern nach Gernrode (Harz), wo ich meine Jugendzeit verbrachte.

Nach 3 jähriger Grundschulzeit in Gernrode besuchte ich 9 Jahre lang das humanistische Gymnasium in Quedlinburg und schloß Ostern 1932 mit der Reifeprüfung meine Schulzeit ab.

Meine medizinischen Studien führten mich von Halle, wo ich nach 5 Semestern das Physikum ablegte, nach München und Königsberg. Dort blieb ich je ein Semester. Die nächsten 4 Semester verbrachte ich wiederum in Halle. Hier legte ich dann — nach insgesamt 11 Studiensemestern — im Herbst 1937 meine ärztliche Prüfung ab, die am 3. Dezember 1937 beendet wurde.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen